

**Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет**

**Клиническое обследование детей
на амбулаторно – поликлиническом этапе**

Учебное пособие

**Екатеринбург
2013**

УДК 616-053.2

Клиническое обследование детей на амбулаторно-поликлиническом этапе. Учебное пособие / Под. ред. О.П. Ковтун, А.М. Чередниченко – Екатеринбург, УГМУ. 2013 – 434 с.

JSBN 978-5-89895-634-9

В издании представлены материалы, касающиеся клинического обследования новорожденных и детей с заболеваниями кожи, суставов, сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, органов пищеварения и системы мочевого выделения, эндокринной системы, а также с иммунодефицитными состояниями.

В приложении приведены региональные оценочные таблицы физического развития детей.

Авторский коллектив

Д.М. Андреева, Ю.Л. Баженова, И.Е. Валамина, Н.Е. Громада, Н.Д. Дашевская, М.А. Захаров, С.Ю. Захарова, А.В. Кияев, А.В. Клейн, О.П. Ковтун, С.Н. Козлова, Г.С. Кокоулин, Н.Н. Кузнецов, Е.В. Савельева, Ю.А. Трунова, Н.А. Хрущева, А.М. Чередниченко, Р.А. Ушакова.

Ответственные редакторы: проф. О.П. Ковтун,
проф. А.М. Чередниченко.

Рецензент проф. И.В. Вахлова.

ISBN 978-5-89895-634-9

© УГМА, 2013

© Коллектив авторов

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
С.Ю. Захарова, Н.Е. Громада, О.П. Ковтун	
Глава 1. Клиническое обследование новорожденных детей.....	5
С.Ю. Захарова, Н.Е. Громада, О.П. Ковтун	
Глава 2. Клиническое обследование детей раннего возраста	42
М.А. Захаров	
Глава 3. Клиническое обследование детей с заболеваниями кожи	66
Г.С. Кокоулин, Ю.А. Трунова	
Глава 4. Клиническое обследование детей с заболеваниями суставов.....	77
Г.С. Кокоулин, Ю.А. Трунова, Д.М. Андреева	
Глава 5. Клиническое обследование детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы	106
А.М. Чередниченко, Ю.Л. Баженова	
Глава 6. Клиническое обследование детей с заболеваниями органов дыхания	184
А.М. Чередниченко, Р.А. Ушакова	
Глава 7. Клиническое обследование детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения	221
А.М. Чередниченко, Н.А. Хрущева, И.Е. Валамина, А.В. Клейн	
Глава 8. Клиническое обследование детей с патологией почек и мочевыводящих путей	268
Н.Д. Дашевская, А.В. Кияев	
Глава 9. Клиническое обследование детей с эндокринной патологией	314
9.1. Сахарный диабет (Н.Д. Дашевская, А.В. Кияев)	314
9.2. Йододефицитные заболевания (Н.Д. Дашевская, А.В. Кияев).....	321
9.3. Задержка роста у детей (Н.Д. Дашевская, А.В. Кияев)	328
9.4. Нарушение полового развития (Н.Д. Дашевская, А.В. Кияев)	332
9.5. Ожирение (Н.Д. Дашевская, А.В. Кияев).....	335
С.Н. Козлова, Е.В. Савельева	
Глава 10. Клиническое обследование детей с иммунодефицитным состоянием	339
Литература.....	360
Приложения	362

ВВЕДЕНИЕ

Умение проводить клиническое обследование детей на амбулаторном приеме и при госпитализации в стационар составляет основы практической деятельности врача-педиатра и помогает избегать диагностических ошибок.

Клиническое обследование включает методику детального расспроса родителей, детей старшего возраста и подростков о жалобах, начале и развитии болезни, предшествующем лечении (анамнез болезни), а также о болезнях отца, матери и близких родственников ребенка, об особенностях течения беременности, родов и перинатального периода, особенностях физического и нервно-психического развития ребенка, частоте и характере заболеваемости, ранее проводимом лечении (анамнез жизни).

Получив необходимые сведения, врач приступает к объективному обследованию ребенка (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), что позволяет ему поставить клинический диагноз, используя дополнительные методы исследования (лабораторные, инструментальные, морфологические), представляется возможным определить направление дальнейшего диагностического поиска и выбрать варианты оптимальной терапии, разработать методику диспансерного наблюдения за больными с целью профилактики рецидивов заболевания.

На сегодняшний день это учебное пособие представляется современным и наиболее полным отечественным руководством, объединяющим многочисленные результаты научных и клинических исследований в области педиатрии.

ГЛАВА 1. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

С.Ю. Захарова, Н.Е. Громада, О.П. Ковтун

Осмотр здорового новорожденного в родильном блоке обычно проводят после первичного туалета ребенка. Температура воздуха в помещении должна быть 24-26°C, пеленальный столик подогреет (нельзя применять рефлекторы с открытой нагревательной спиралью), ребенок должен быть сухим. Оптимально использовать источник лучистого тепла, что позволяет значительно уменьшить энергетические затраты новорожденного.

Осмотр в палате новорожденных проводят при температуре не менее 22-24°C не ранее, чем через 30-60 мин после кормления, желательно при естественном освещении, что способствует правильной оценке цвета кожных покровов, на пеленальном столике или в инку-батаре. Руки врача должны быть теплыми.

Клинический осмотр новорожденного включает в себя оценку неврологического, общесоматического статуса, физического развития, определения степени зрелости.

Неврологический статус новорожденного

Неврологическое обследование новорожденного начинают с наблюдения за его выражением лица, поведением во время сна и бодрствования, положением головы, туловища, конечностей, спонтанными движениями.

Для здорового доношенного новорожденного характерно спокойное выражение лица, своеобразная живая мимика.

Поза ребенка. Здоровый доношенный новорожденный имеет физиологическое усиление тонуса мышц сгибателей, обуславливающих позу флексии (эмбриональную позу): голова слегка приведена к груди, руки согнуты в локтевых суставах и прижаты к боковой поверхности грудной клетки, кисти сжаты в кулачки. Ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, в положении на боку голова иногда слегка запрокинута.

Выражение лица, поза новорожденного зависят от положения плода в родах. Так, при разгибательных вставлениях (лобное, лицевое) лицо бывает отечным, возможно появление обильной петехиальной сыпи, мимика «бедная», головка обычно запрокинута. При тазовом предлежании ноги могут быть широко разведены, резко согнуты в тазобедренных суставах и разогнуты в коленных. Хмурое, недовольное болезненное выражение лица, беспокойный, «испуганный» взгляд является патологическим признаком.

Патологические позы

1. Поза «лягушки» – руки вяло лежат вдоль туловища, ноги широко разведены в тазобедренных и слегка согнуты в коленных суставах. Подобная поза является физиологической для глубоко недоношенных детей. У доношенных новорожденных она свидетельствует о резком снижении мышечного тонуса при перинатальной патологии головного и спинного мозга, соматических заболеваниях.
2. Опиистотонус – голова резко запрокинута из-за ригидности затылочных мышц, руки вытянуты вдоль туловища, кисти сжаты в кулачки, ноги разогнуты в коленных суставах и перекрещены на уровне нижней трети голеней. Данная поза связана с резким повышением тонуса мышц-экстензоров и характерна для менингитов, субарахноидальных кровоизлияний, билирубиновой энцефалопатии.
3. Поза «фехтовальщика» – голова повернута лицом к плечу, одноименные рука и нога находятся в разгибательном положении, рука отведена в сторону. Другая нога отведена в тазобедренном и согнута в коленном суставе. Такая поза возможна при внутричерепной родовой травме.
4. Асимметричные позы: а) по гемитипу – рука и нога одной стороны тела находятся в физиологическом положении, на другой стороне конечности разогнуты, мышечный тонус в них обычно снижен; б) по типу параплегии – снижение мышечного тонуса или верхних или нижних конечностей; в) по монотипу – снижение мышечного тонуса и двигательной активности в одной из конечностей при физиологическом положении здоровых.

Оценивают реакцию ребенка на осмотр: отсутствие реакции или ее снижение (угнетение), пробуждение и появление хаотичных движений, двигательное беспокойство, крик.

Поведенческое состояние новорожденного по Т.Б. Бразентону (1973)

1. Глубокий сон: глаза закрыты, дыхание регулярное, спонтанные движения в конечностях и движение глаз отсутствуют.
2. Поверхностный сон: глаза закрыты, дыхание нерегулярное, быстрые движения глаз, незначительные движения в конечностях.
3. Дремотное состояние: глаза полуприкрыты или открыты, медленные движения в конечностях.
4. Спокойное бодрствование: глаза открыты, взгляд живой, двигательная активность минимальная.
5. Активное бодрствование: глаза открыты, взгляд живой, выраженная двигательная активность.

6. Крик: глаза открыты или закрыты.

У здоровых доношенных детей циклы «сон-бодрствование» повторяются с продолжительностью сна от 50 мин. до 2 часов и бодрствование – от 10 до 30 мин. Перед кормлением доношенный ребенок, как правило, пробуждается самостоятельно.

Глубоко недоношенные дети (срока гестации 28 недель и меньше) постоянно находятся в состоянии сна. В ответ на прикосновение, перемену положения реагируют кратковременной активацией в виде пробуждения, открывания глаз, гримасы плача, двигательной активностью.

У недоношенных детей гестационного срока 32 недели и выше отмечаются спонтанные пробуждения, появляется отчетливая смена сна на бодрствование.

Здоровый новорожденный нередко на начало осмотра реагирует громким эмоциональным криком. Длительность крика адекватна действию раздражителя (голод, тактильные или болевые раздражители, мокрые пеленки). При устранении причины крик прекращается. Слабый крик или его отсутствие у глубоко недоношенных детей не вызывает беспокойства. У доношенных детей патологическими признаками являются афония, раздраженный «мозговой» крик, «гнусавый» оттенок голоса. При перинатальной патологии ЦНС взаимосвязь крика ребенка со временем действия раздражителя нарушается.

Дальнейшее обследование нервной системы новорожденного необходимо проводить по сегментам (голова, шея, туловище, конечности) и по системам (черепно-мозговые нервы, двигательная, рефлекторная, чувствительная сферы, вегетативно-трофические функции).

Осмотр головы. Голова новорожденных может быть брахицефалической, долихоцефалической, округлой или, иногда, неправильной формы. Последнее зависит от положения плода во время родов и конфигурации костей черепа при прохождении через родовые пути. Мозговой череп преобладает над лицевым. Окружность головы доношенных детей обычно составляет 34-37см. при пальпации головы обращают внимание на следующие признаки:

- родовой отек – встречается у большинства новорожденных при родах в головном предлежании, тестоватой консистенции, не ограничен размерами одной кости;
- кефалогематома – кровоизлияние под надкостницу. Ограничена размерами одной кости, по периметру пальпируется костный валик;
- кровоизлияние под апоневроз – не ограничены размерами одной кости, характерна флуктуация;

- инфильтраты, уплотнение кожи и подкожной клетчатки волосистой части головы в местах наложения ложек акушерских щипцов, инъекций.

Положение головы может быть обусловлено не только предлежанием в родах или патологической позой. Отклонение головы от оси тела, приведение ее к плечу могут быть признаками поражения шейных, верхних грудных сегментов спинного мозга, а также травматическим повреждением или аномалией развития грудиноключичнососцевидной мышцы.

Определяют плотность костей черепа. Плотные кости характерны для переносенных детей. Податливые, мягкие кости из-за недостаточной минерализации характерны для недоношенных и морфологически незрелых детей. Локальные утолщения костей свода черепа – дизостозы относят к дизонтогенетическим стигмам. Возможны лакунарные дефекты и истончение костей свода черепа. При переломах костей черепа пальпаторно можно определять отек и крепитацию.

Швы и роднички (рис. 1) пальпируют при вертикальном положении новорожденного. У здоровых детей они обычно находятся на уровне края костей, их образующих. Выбухание и пульсацию, напряжение большого родничка при крике ребенка не следует относить к патологическим симптомам. Размеры большого родничка индивидуальные, обычно составляют от 1 до 3 см между краями противоположных костей. Малый родничок у доношенных детей закрыт. У недоношенных он может иметь размеры 1х1 см.

Швы черепа сомкнуты или сагиттальный шов у доношенных детей может быть открыт не более, чем на 0,3 см, у недоношенных – на 0,5 см. У детей с задержкой внутриутробного развития, морфологически незрелых швы черепа могут быть широкими (до 1 см) из-за замедленного роста костей.

Возможно захождение костей черепа друг на друга при конфигурации головы во время родового акта. Конфигурация головы у доношенного ребенка сохраняется в течение первой недели жизни, у недоношенных детей – в течение нескольких недель. Боковые роднички открыты только у недоношенных детей.

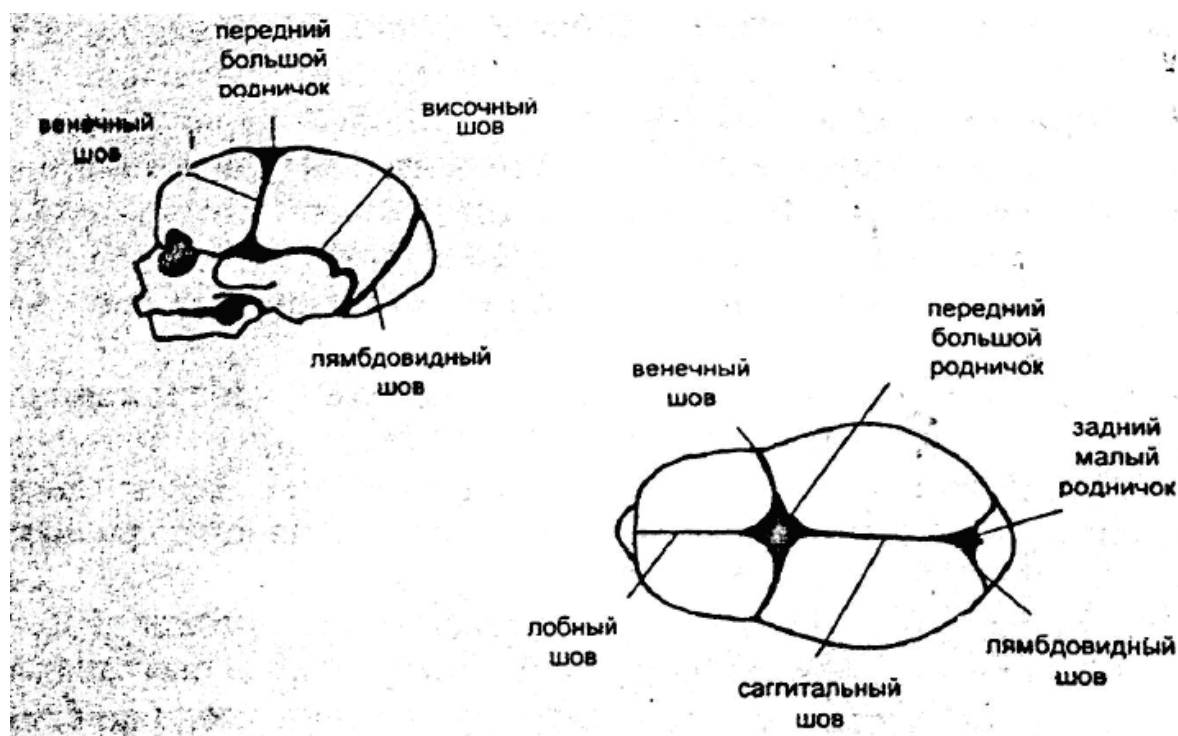


Рис. 1. Швы и роднички черепа у новорожденного

Исследование функции черепно-мозговых нервов

I пара – обонятельный нерв. На резкие запахи новорожденный реагирует неудовольствием, смыкает веки, морщит лицо, становится беспокойным, кричит.

II пара – зрительный нерв. Искусственный источник света вызывает у новорожденного рефлекторное смыкание век, зажмуривание и легкое отбрасывание головы назад (рефлекс Пейпера). Мигательный рефлекс, возникающий при приближении предмета к глазам, у новорожденного отсутствует. При осмотре можно обнаружить различные аномалии развития – колобому, атрофию зрительных нервов, катаракту, микрофтальмию.

III, IV, VI пары: глазодвигательный, блоковый, отводящий нервы. У новорожденного зрачки одинаковой величины, с живой прямой и содружественной реакциями на свет. Движения глазных яблок осуществляются раздельно – еще нет бинокулярного зрения. Сочетанные движения глаз непостоянны, возникают случайно. Глазные яблоки часто спонтанно конвергируют к средней линии, в связи с чем, периодически наблюдается сходящееся косоглазие. Оно не является постоянным. Постепенно, по мере фиксации взора, движения глаз становятся плавными, содружественными.

Важно обращать внимание на величину глазных щелей. При родовом травматизме у ребенка иногда возникает синдром Клода-Бернара-

Горнера – опущение верхнего века, сужение зрачка, западение глазного яблока (птоз, миоз и энофтальм).

В первые дни у новорожденных можно наблюдать симптом «заходящего солнца»: ребенка, находящегося в горизонтальном положении, быстро переводят в вертикальное, глазные яблоки поворачиваются вниз и внутрь, в широкой глазной щели становится видна полоска склеры. Спустя несколько секунд глазные яблоки возвращаются в исходное положение. Наличие этого симптома после месячного возраста в сочетании с другими симптомами свидетельствует о перинатальной патологии ЦНС. У доношенных детей зрительную ориентировочную реакцию (реакцию «сосредоточения»), возможно, наблюдать уже в первые сутки жизни. Начиная с 4-6 сут. жизни определяется устойчивая фиксация взора. К 9-10 сут. новорожденные делают попытки следить за ярким движущимся предметом. При этом движения осуществляются только глазными яблоками без изменения положения головы. Сочетанный поворот головы и глазных яблок появляется к 4 недели жизни.

Фиксация взора у недоношенных детей возможна при сроке гестации 32 недели и более.

V пара – тройничный нерв. У новорожденных проверяют функцию двигательной порции, наблюдая за актом сосания. При поражении двигательной порции наблюдаются отвисание нижней челюсти, смещение ее в больную сторону, затруднение сосания, атрофия жевательной мускулатуры на пораженной стороне. При поражении ветви тройничного нерва корнеальный рефлекс отсутствует или снижен.

VII пара – лицевой нерв. Исследовать функцию лицевого нерва у новорожденных можно, наблюдая за состоянием мимической мускулатуры во время сосания, крика, плача, а также вызывая ряд рефлексов, требующих для своего осуществления участия мимической мускулатуры (роговичный, корнеальный, орбикулопальпебральный, поисковый, хоботковый, сосательный). При поражении лицевого нерва можно отметить расширение глазной щели на стороне поражения, при крике угол рта перетягивается в здоровую сторону. Грубое поражение затрудняет сосание: ребенок не может плотно захватить сосок, иногда молоко вытекает из угла рта. Поисковый рефлекс угнетен на стороне поражения. Поглаживание в области угла рта вызывает рефлекторный поворот головы в сторону раздражителя, а опускание угла рта затруднено. Центральный парез лицевой мускулатуры диагностировать трудно – асимметрия носогубных складок у новорожденных выражена слабо и не всегда связана с поражением лицевого нерва.

VIII пара – слуховой и вестибулярный нервы. На резкий раздражитель новорожденные отвечают смыканием век (акустико-пальпебральный рефлекс), реакцией испуга, изменением дыхательного ритма,

двигательным беспокойством, поворотом головы. В первые дни жизни эта реакция вызывается с трудом, быстро истощается после повторной стимуляции, но в дальнейшем наблюдается в норме у всех новорожденных. В ответ на звуковой раздражитель также происходит подергивание глазных яблок, мигание, наморщивание лба, открывание рта, разгибание руки, растопыривание или сжимание пальцев кисти, прекращение крика, сосательных движений.

Вестибулярный анализатор начинает функционировать еще во внутриутробном периоде. При движении плода по родовым путям происходит возбуждение вестибулярного аппарата, в результате чего у новорожденных в первые дни жизни можно наблюдать спонтанный, мелкоамплитудный, горизонтальный нистагм, который становится более четким после слабых движений головы. В норме нистагм непостоянен. При повреждении ЦНС у новорожденных можно наблюдать горизонтальный, вертикальный, ротаторный нистагм.

IX, X пары – языкоглоточный и блуждающий нервы. У новорожденных исследовать функцию этих черепно-мозговых нервов можно, наблюдая за синхронностью актов сосания, глотания и дыхания. При поражении нервов возникают бульбарные расстройства, нарушено глотание: ребенок держит молоко во рту, долго не проглатывает, с трудом берет грудь, кричит во время кормления, захлебывается, поперхивается. Крик мало модулированный.

XI пара – добавочный нерв. При поражении этого нерва у недоношенных отсутствует поворот головы в противоположную сторону, наблюдается запрокидывание головы назад, ограничение поднятия руки выше горизонтального уровня. Раздражение нерва сопровождается спастической кривошеей и подергиванием головы в противоположную сторону.

XII пара – подъязычный нерв. Определяется положение языка во рту, его подвижность, участие в акте сосания.

Шея у новорожденных относительно короче, чем у более старших детей. Исследуют объем движений в шейном отделе. Пальпация шеи позволяет выявить напряжение, асимметричность грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. «Короткая» шея может являться следствием повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга, а также является при некоторых наследственных (хромосомных) болезнях.

Крыловидная шея – продольные складки кожи, расположенные по боковым поверхностям шеи и направленные к плечам, является характерным признаком синдрома Шерешевского Тернера.

При пальпации шеи можно выявить асимметричность напряжения грудино-ключично-сосцевидной мышцы, что свидетельствует о воз-

можно ее повреждении, а также формировании кривошеи вследствие повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Двигательная сфера

Исследование двигательных функций включает в себя оценку объема активных и пассивных движений, их симметричность, безусловных рефлексов, мышечного тонуса.

В первые дни жизни в норме можно наблюдать дрожание конечностей при крике, двигательном беспокойстве. Оно характеризуется высокой частотой, низкой амплитудой, непостоянством, быстро угасает. У здоровых детей наблюдается атетоидные движения в пальцах рук, предплечье с разгибанием в локте, ротацией кисти.

При оценке двигательной активности отмечают ее повышение (гипервозбудимость) или снижение (угнетение). Признаками повышенной двигательной активности являются: тремор, сохраняющийся в покое после третьего дня жизни, спонтанный рефлекс Моро, спонтанные вздрагивания, спонтанный или индуцированный клонус стоп, судороги. Повышение двигательной активности, как правило, является признаком перинатального поражения ЦНС. Снижение двигательной активности возможно как при перинатальной патологии ЦНС, так и при соматических заболеваниях.

Основные безусловные рефлексы распределяются на две группы – оральные и спинальные автоматизмы, обеспечиваемые сегментами мозгового ствола и спинного мозга, и надсегментарные позотонические автоматизмы, обеспечивающие регуляцию мышечного тонуса в зависимости от положения тела и головы (регулируются центрами продолговатого и среднего мозга).

А. Рефлексы орального автоматизма выявляются у доношенного новорожденного с первых дней жизни (рис.2).

1. Ладонно-ротовой рефлекс (рефлекс Бабкина) – надавливание на область ладони вызывает открывание рта и сгибание головы. Определяется у всех здоровых новорожденных, ярче выражен перед кормлением.

2. Поисковый рефлекс (Куссмауля) – поглаживание пальцев в области угла рта (не прикасаясь к губам) вызывает опускание угла рта и поворот головы в сторону раздражителя. Надавливание на середину нижней губы приводит к открыванию рта, опусканию нижней челюсти и сгибанию головы. Рефлекс следует вызывать осторожно, не причиняя боль ребенку. Рефлекс хорошо выражен перед кормлением. Важно об-

ратить внимание на его симметричность с двух сторон; отметить, какова интенсивность поворота головы, имеются ли хватательные движения губами.

3. Хоботковый рефлекс – быстрый легкий удар пальцев по губам вызывает сокращение круговой мышцы рта, вытягивание губ «хоботком». Является постоянным компонентом сосательных движений.

4. Сосательный рефлекс возникает у новорожденных в ответ на раздражение полости рта (например, при вкладывании в рот соска появляются ритмичные сосательные движения).

5.

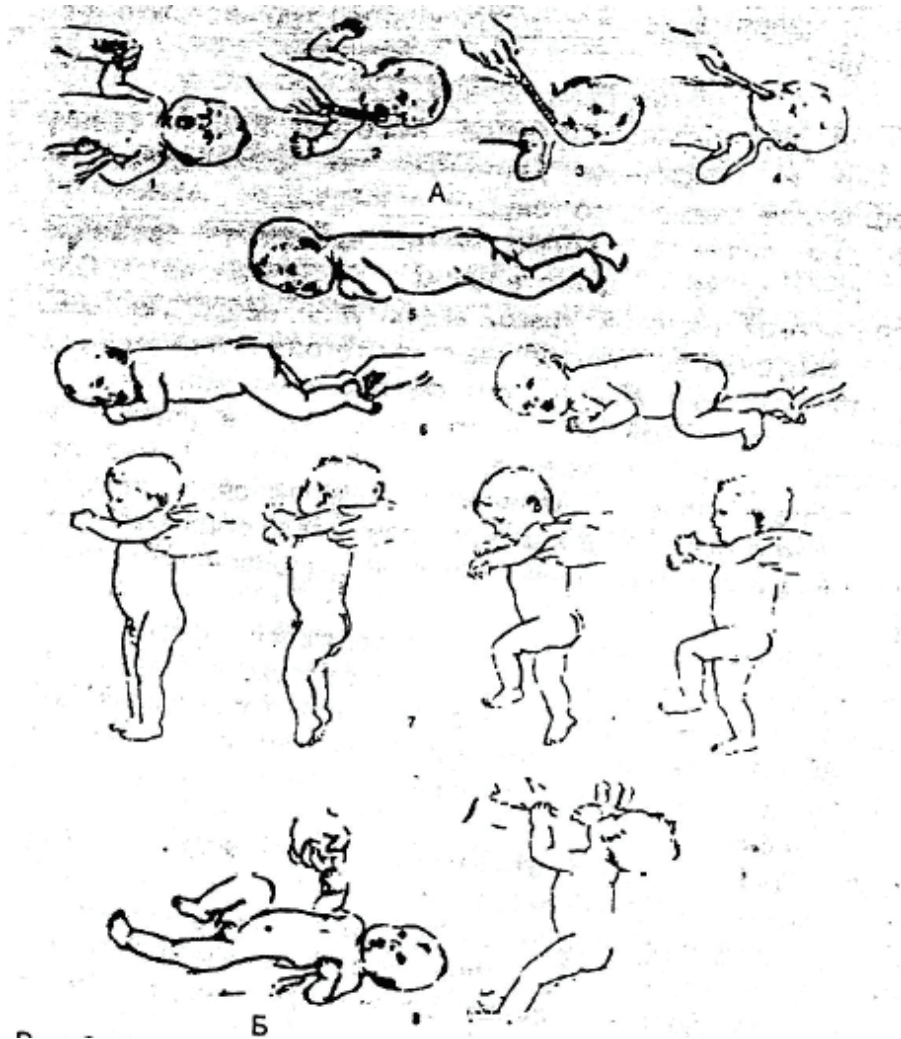


Рис. 2. Рефлексы новорожденных детей:

А. Рефлексы орального автоматизма у новорожденных: 1 – Ладонно-ротовой; 2 – Поисковый; 3 – Хоботковый; 4 – Сосательный.

Б. Спинальные двигательные автоматизмы у новорожденных: 5 – Защитный; 6 – Рефлекс ползания (Бауэра); 7 – Рефлекс опоры и автоматическая походка; 8 – Хватательный (рефлекс Робинзона).

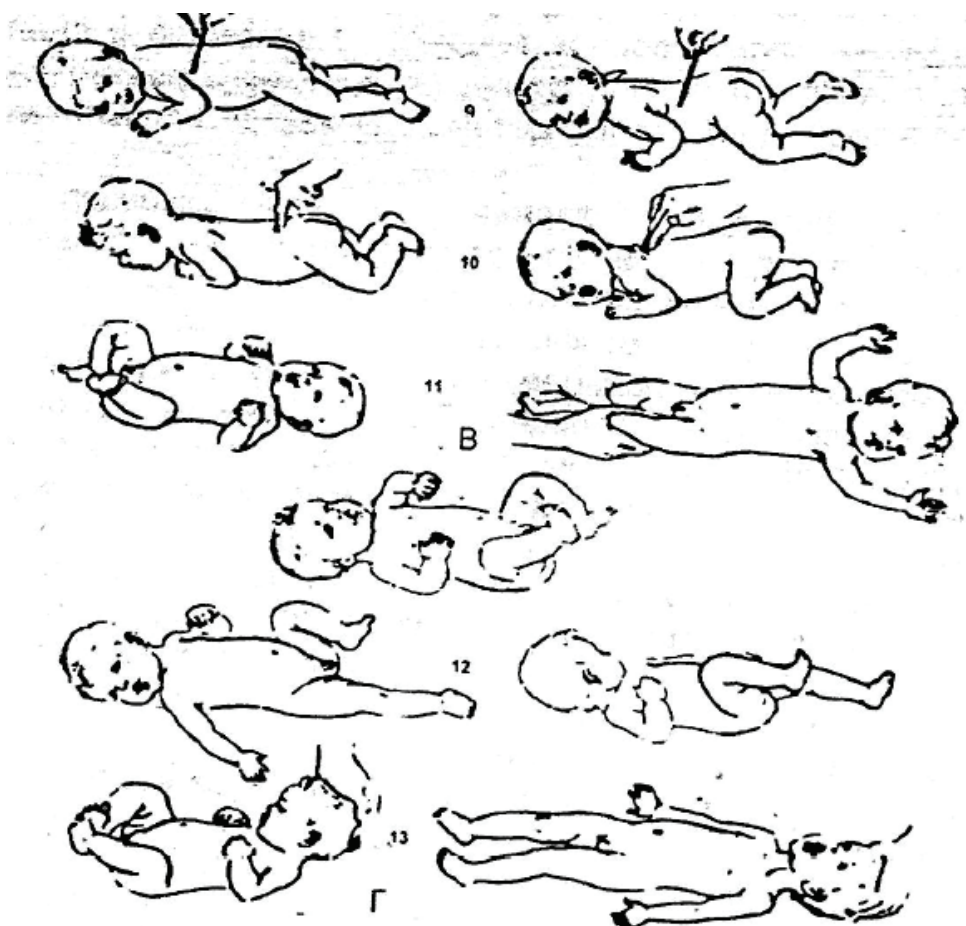


Рис. 2 (Продолжение)

Б. Спинальные двигательные автоматизмы у новорожденных: 9 – Рефлекс Галанта; 10 – Рефлекс Пареза; 11 – Рефлекс Моро.

В. Надсегментарные позотонические автоматизмы: 12 – Асимметричный шейный, тонический рефлекс; 13 – Симметричный шейный тонический рефлекс.

Б. Спинальные двигательные автоматизмы

6. Защитный рефлекс новорожденного. Если ребенка положить на живот, то происходит рефлекторный поворот головы в сторону. Выражен с первых часов жизни.

7. Рефлекс ползания (Бауэра). Новорожденного укладывают на живот (голова по средней линии). В таком положении он совершает ползающие движения – спонтанное ползание. Если к подошвам приставить ладонь, то ребенок рефлекторно отталкивается от нее ногами и ползание усиливается. В положении на боку и на спине эти движения не возникают, координации движений рук и ног не наблюдается. Ползающие движения у новорожденных становятся выраженными на 3-4 день жизни.

8. Рефлекс опоры и автоматическая походка. У новорожденных нет готовности к стоянию, но он способен к опорной реакции. Если ребенка держать на весу, то он сгибает ноги во всех суставах. Поставленный на опору ребенок выпрямляет туловище и стоит на полусогнутых ногах на полной стопе. Если новорожденного слегка наклонить вперед, то он делает шаговые движения (автоматическая походка).

9. Хватательный рефлекс появляется у новорожденного при надавливании на его ладони, при этом он так сильно обхватывает пальцы, что его можно приподнять вверх (рефлекс Робинзона). Такой же хватательный рефлекс можно вызвать и с нижних конечностей. Надавливание большим пальцем на подушечку стопы вызывает подошвенное сгибание пальцев. Если нанести штриховое раздражение на подошву стопы, то происходит сгибание стопы и веерообразное расхождение пальцев (физиологический рефлекс Бабинского).

10. Рефлекс Галанта. При раздражении кожи спины паравертебрально вдоль позвоночника новорожденный изгибает спину, образуется дуга, открытая в сторону раздражителя. Нога на соответствующей стороне часто разгибается в тазобедренном и коленном суставах. Рефлекс хорошо вызывается с 5-6 дня жизни.

11. Рефлекс Переза. Если провести пальцами, слегка надавливая, по остистым отросткам позвоночника от копчика к шее, ребенок кричит, приподнимает голову, разгибает туловище, сгибает верхние и нижние конечности. Рефлекс вызывает у новорожденного отрицательную эмоциональную реакцию.

12. Рефлекс Моро. Вызывают различными приемами: ударом по поверхности, на которой лежит ребенок, на расстоянии 15 см от его головы; приподниманием разогнутых ног и таза над постелью; внезапным пассивным разгибанием нижних конечностей. Новорожденный отводит руки в сторону и открывает кулачки – I фаза рефлекса Моро. Через несколько секунд руки возвращаются в исходное положение – II фаза рефлекса Моро.

13. Асимметричный шейный тонический рефлекс. Если повернуть голову лежащего на спине новорожденного так, чтобы нижняя челюсть находилась на уровне плеча, то происходит разгибание конечностей, к которым обращено лицо, и сгибание противоположных.

14. Симметричный шейный тонический рефлекс. Сгибание головы вызывает повышение флексорного тонуса в руках и экстензорного в ногах. Тонический лабиринтный рефлекс вызывается изменением положения в пространстве. У ребенка, лежащего на спине, повышен тонус в разгибателях шеи, спины, ног. Если его перевернуть на живот, отмечается увеличение тонуса сгибателей шеи, спины, конечностей.

Шейный тонический и лабиринтный рефлекс в периоде новорожденности наблюдаются постоянно, но выражены не так ярко, как все другие рефлексy.

Мышечный тонус

Под мышечным тонусом понимают сопротивление мышц их растяжению при пассивном сгибании и разгибании конечностей. В норме характерным является физиологическое усиление тонуса мышц-сгибателей («флексорная поза»), которое обуславливает позу ребенка: голова слегка приведена к груди, руки согнуты в локтевых суставах и прижаты к боковой поверхности грудной клетки, кисти сжаты в кулачки, ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах. В положении ребенка на боку голова иногда может быть слегка запрокинута.

Различают активный (поза) и пассивный мышечный тонус.

Активный мышечный тонус у здорового доношенного новорожденного описывают как эмбриональную «флексорную» позу. Мышечный тонус зависит от гестационного возраста ребенка (рис.3). Резкое ослабление мышечного тонуса или его отсутствие в первые минуты жизни является диагностическим критерием повреждения плода в родах.

	Гестационный возраст, нед.						
	28	30	32	34	36	38	40
Поза							
Притягивание ладки к уху							
Подколенный угол	150°	130°	110°	100°	100°	90°	80°
Угол тыльного сгибания стопы			45–50°		20–30°	Недоношенный, достигший 40 нед. 0°	40° Доношенный
Симптом косого движения плеча							
Ответная реакция на разгибание руки в локтевом суставе	Отсутствует ответное сгибание предплечья			Отсутствует или слабое сгибание предплечья (ребенок бодрствует)	Слабое, замедленное сгибание предплечья	Быстрое сгибание предплечья (ослабевает при повторных исследованиях)	Быстрое, сильное сгибание предплечья, не ослабевающее при повторениях

Рис. 3. Активный (поза) и пассивный мышечный тонус у новорожденных гестационного возраста от 28 до 40 нед., по Клаудин Амиел-Тисен (1977)














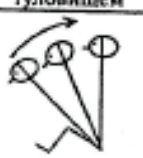
	Гестационный возраст, нед.				
	32	34	36	38	40
Способность к выпрямлению нижних конечностей и опоре (рефлекс опоры)	 Кратковременная опора	 Хорошее выпрямление нижних конечностей и сильная опора			
Способность к выпрямлению туловища и головы (ребенок удерживается за плечи)	—	+			 Хорошая способность к выпрямлению туловища
Тонус сгибателей шеи (удерживаемый за плечи ребенок переводится в сидячее положение)	 Нет движения головы	 Голова опускается на плечо	 Голова пересекает ось туловища	 Голова удерживается в течение нескольких секунд	 Голова устойчиво удерживается на одном уровне с туловищем
Тонус разгибателей шеи (наклоненного вперед ребенка усаживают прямо и следят за поднятием головы)	 Голова чуть удерживается, но тут же падает на грудь	 Голова быстро пересекает ось туловища	 Хорошее, но неустойчивое поднятие головы	 Голова удерживается в приподнятом положении в течение нескольких секунд	 Устойчивое удержание головы на одном уровне с туловищем

Рис. 4. Активный мышечный тонус у новорожденных с гестационным возрастом от 32 до 40 недель, по Клаудин Амиел-Тисен (1977)

Флексорный мышечный тонус вначале появляется в нижних конечностях (30 неделя гестации), а затем в верхних конечностях (36 неделя гестации). Экстензорное положение нижних конечностей допускается у детей, родившихся в ножном предлежании запрокидывание головы назад – при рождении в лобном, лицевом и тазовом предлежании.

Тонус мышц, поддерживающий позу ребенка при пассивных изменениях его положения, также в норме коррелирует с гестационным возрастом. Дополнительным критерием оценки мышечного тонуса является проба с вентральной поддержкой, позволяющая одновременно оценить тонус мышц шеи, туловища, конечностей. Новорожденные раз-

личного гестационного возраста, уложенные животом на ладонь врача, приподнимаются над пеленальным столиком (рис. 5). Здоровый доношенный новорожденный способен удержать голову и туловище на одном уровне в течение 3-5 сек.

Ориентировочные показатели нормального пассивного тонуса: при движениях головы в сторону подбородок касается акромиального отростка грудины; разгибание рук в локтевых суставах возможно до 180° сгибание в лучезапястных суставах – до 150° ; отведение бедер в сторону – на 75° в каждую сторону, разгибание ноги в коленном суставе при согнутом под углом 90° бедре возможно до 150° , дорсальное сгибание стоп составляет 120° . При подтягивании ребенка за запястье происходит небольшое разгибание в локтевых суставах, после чего снова происходит повышение тонуса флексоров.

Повышение мышечного тонуса возможно при перинатальной патологии ЦНС (ишемии мозга, субарахноидальном кровоизлиянии), инфекционных поражениях ЦНС (менингит, менингоэнцефалит), при билирубиновой энцефалопатии.

Ослабление мышечного тонуса может быть связано с недоношенностью, морфофункциональной незрелостью. У доношенных детей низкий мышечный тонус может быть связан с перенесенной тяжелой гипоксией, кровоизлиянием в мозг, надпочечниковой недостаточностью. Снижение мышечного тонуса характерно для тяжелых соматических заболеваний, а также для обменно-электролитных нарушений, таких как ацидоз, гипогликемия. Низкий мышечный тонус наблюдается и при ряде наследственных заболеваний (например, при болезни Дауна), болезнях обмена и эндокринопатиях

Резкое снижение мышечного тонуса и спонтанной двигательной активности характерно для глубоко недоношенных детей, врожденных и наследственных миопатий, наследственной спинальной амиотрофии Верднига-Гоффмана. При оценке двигательной активности мышечного тонуса обращают внимание на наличие патологической установки кистей и стоп.







Гестационный возраст	26 нед	28 нед	32 нед	35 нед	37 нед	40 нед
Поза новорожденного						

Рис. 5. Проба с вентральной поддержкой

Патологическая установка кистей:

- симптом «когтистой лапки» – возникает при повышении тонуса экстензоров пальцев рук;
- симптом свисающей кисти («ластовидной кисти», «тюленьей лапки»);
- симптом «обезьяньей» кисти – приведение большого пальца к ладонной поверхности при флексорном положении II-V пальцев.

Необычное положение пальцев рук может служить также и дополнительным критерием диагностики некоторых хромосомных болезней (синдром Эдвардса, Патау и др.).

Патологическая установка стоп:

- варусная установка – отклонение стопы от оси конечности в медиальном направлении;
- вальгусное положение – отклонение от оси конечности в латеральном направлении;
- «пяточная» стопа – тыльное сгибание стопы;
- свисающая стопа.

Патологические установки кистей и стоп, как правило, являются признаками перинатального поражения ЦНС.

Из сухожильных рефлексов у новорожденных постоянно вызываются коленные рефлексы, рефлексы с сухожилий двуглавой и трехглавой мышц. Брюшные рефлексы непостоянны и становятся более отчетливыми лишь во втором полугодии жизни.

Чувствительная сфера

Исследование чувствительности имеет меньшее значение, поскольку у новорожденных развита только поверхностная чувствительность. Глубокая чувствительность развивается к двум годам жизни, что связано с созревaniem афферентных систем в спинном и головном мозге. Сразу же после рождения ребенок реагирует на температурные раздражители, особенно холодовые, повышенной двигательной активностью. Развита и тактильная чувствительность. В ответ на прикосновение к ресницам, векам ребенок закрывает глаза, дотрагивание до губ и языка вызывает сосательные движения, при раздражении кожи щек поворачивает голову в сторону раздражителя, поглаживание подошвы вызывает тыльное сгибание пальцев, дотрагивание до ладони вызывает хватательный рефлекс.

В ответ на болевое раздражение возникает общая двигательная реакция.

У новорожденных можно получить только общие представления о расстройстве чувствительности. Четкие границы и тип чувствительных расстройств у них определить практически невозможно.

При ряде патологических состояний (гипертензионно-гидроцефальный синдром, менингиты) возникает повышенная чувствительность кожных покровов – гиперестезия. Даже легкое прикосновение к коже вызывает болезненную реакцию – крик, двигательное беспокойство.

Вегетативно-трофические функции

У новорожденных эти функции не совершенны. Это связано с незаконченностью морфологической и функциональной организации вегетативной нервной системы. Вегетативно-трофические расстройства проявляются приступами цианоза, побледнением, покраснением, «мраморностью» кожных покровов, расстройствами ритма дыхания, сердечной деятельности, икотой, зеванием, частыми срыгиваниями, рвотой, неустойчивым стулом, нарушением сна.

Общесоматический статус новорожденного, оценка физического развития и определение степени зрелости

Оценка физического развития является одним из этапов оценки общего состояния ребенка и включает:

- определение пропорциональности телосложения
- соответствие антропометрических показателей ребенка должествующим для конкретного гестационного возраста и между собой.

Пропорции тела новорожденного характеризуются относительно большой головой с преобладанием мозгового черепа над лицевым, относительно короткой шеей, сужением грудной клетки в верхнем отделе и расширением в нижнем, относительно короткими нижними конечностями, длинным животом. Серединная точка длины тела расположена в области пупка (у взрослых на уровне лонного сочленения). Характерные для здоровых доношенных детей пропорции тела нарушены у преждевременно родившихся детей, при наличии гидроцефалии, микроцефалии, хондродистрофии, хромосомных аномалиях, пороках развития скелета.

Соответствие антропометрических показателей ребенка его гестационному возрасту оценивают с помощью таблицы (табл. 1).

Таблица 1

Основные антропометрические показатели детей при рождении в зависимости от гестационного возраста ($M \pm m$)

Гестационный возраст (недели)	Масса (г)	Длина (см)	Окружность головы (см)	Окружность груди (см)
28	1124±183	35,9±1,8	26,6±1,9	23,9±1,9
29	1381±172	37,9±2,0	28,0±1,5	25,7±1,7
30	1531±177	38,9±1,7	28,9±1,2	26,4±1,4
31	1695±212	40,4±1,6	29,5±1,5	26,7±1,6
32	1827±267	41,3±1,9	30,2±1,6	26,9±1,9
33	2017±241	42,7±1,8	30,6±1,2	28,1±1,7
34	2235±263	43,6±1,7	31,3±1,3	28,9±1,7
35	2324±206	44,4±1,5	31,9±1,3	29,6±1,6
36	2572±235	45,3±1,7	32,3±1,4	30,1±1,9
37	2771±418	47,6±2,3	33,7±1,6	31,7±1,7
38	3145±441	49,6±2,0	34,7±1,2	33,1±1,6
39	3403±415	50,8±1,6	35,5±0,9	34,3±1,2
40	3546±457	51,5±2,1	35,7±1,3	35,0±1,7
41-42	3500±469	51,5±2,0	35,3±1,2	34,6±1,9

Соответствие антропометрических показателей между собой (гармоничность развития ребенка) оценивают с помощью центильных таблиц для доношенных (табл.2) и недоношенных (табл.3) детей. При этом за основу следует брать длину тела как наиболее стабильный показатель в периоде новорожденности.

Таблица 2

Оценочная таблица массы доношенного ребенка с учетом его длины

Длина тела, см.	Значение центилей массы тела, г						
	P3	P10	P25	P50	P75	P90	P97
47	2480	2500	2570	2720	2880	3070	3230
48	2560	2620	2730	2880	3050	3220	3420
49	2650	2750	2830	3050	3230	3410	3610
50	2760	2890	3050	3220	3410	3600	3810
51	2880	3030	3210	3380	3590	3780	4000
52	2990	3150	3340	3530	3760	3960	4180
53	3080	3270	3460	3670	3910	4120	4360
54	3160	3380	3570	3800	4050	4280	4530
55	3240	3450	3690	3930	4210	4460	4700
56	3310	3520	3810	4040	4380	4640	4840
57	3370	3550	3930	4150	4580	4840	4990

Таблица 3

Оценочная таблица массы недоношенного ребенка с учетом его длины

Длина тела, см.	Значение перцентилей массы тела, г						
	P3	P10	P25	P50	P75	P90	P97
34,1-35	843	898	906	1041	1123	1205	1273
35,1-36	972	1038	1119	1199	1283	1370	1445
36,1-37	1099	1178	1265	1349	1432	1526	1605
37,1-38	1208	1300	1397	1483	1569	1662	1738
38,1-39	1304	1403	1508	1600	1694	1791	1867
39,1-40	1423	1523	1634	1737	1839	1936	2008
40,1-41	1544	1645	1761	1871	1977	2072	2141
41,1-42	1645	1762	1890	2008	2118	2219	2294
42,1-43	1751	1885	2026	2149	2259	2359	2434
43,1-44	1843	2002	2161	2289	2396	2488	2557
44,1-45	1959	2131	2299	2430	2536	2627	2696
45,1-46	2069	2236	2409	2552	2666	2761	2826
46,1-47	2171	2325	2498	2657	2786	2893	2958

Показатели, располагающиеся в пределах $M \pm 1\sigma$ или P25-P75, рассматривают как соответствующие нормальным колебаниям для данного гестационного возраста; в пределах $M \pm 2\sigma$ (P10) как признак задержки внутриутробного развития I ст.;

$M \pm 2\sigma$ и более (P10-P3) – как признак задержки внутриутробного развития II ст., $M \pm 3\sigma$ и более (ниже P3) – как признак задержки внутриутробного развития III ст.

Показатели P90 и выше, рассматриваются как признаки избыточной массы для данной длины тела.

У детей из многоплодной беременности независимо от типа плацентации антропометрические показатели более низкие (табл. 4).

Таблица 4

Основные антропометрические показатели новорожденных у двоен в зависимости от гестационного возраста

Гестационный возраст, нед.	Масса тела, г.	Длина тела, см.	Окружность головы, см.	Окружность груди, см.
28	1106±179	36,1±1,7	25,9±1,7	23,2±1,7
29	1190±183	37,8±2,1	27,8±1,6	24,1±1,2
30	1350±191	38,9±1,6	28,7±1,3	25,2±1,4
31	1460±224	40,3±1,9	29,4±1,6	25,6±1,6
32	1625±215	41,2±1,8	30,3±1,7	26,2±1,7
33	1910±246	42,4±1,7	30,6±1,5	26,9±1,7
34	2052±261	43,4±1,4	31,1±1,3	27,5±1,5
35	2210±237	44,6±1,5	31,6±1,4	28,1±1,6
36	2356±244	46,5±2,1	32,0±1,3	28,9±1,4
37	2518±290	47,1±1,7	33,2±1,5	29,8±1,7
38	2626±324	47,2±1,4	33,9±1,2	31,1±1,5
39	2798±368	47,9±1,2	34,7±0,9	32,3±1,3
40	2815±394	48,4±1,7	35,3±0,8	33,5±1,6
41	2799±417	49,1±1,5	35,2±1,2	33,8±1,7
42	2684±424	49,3±1,4	35,2±0,6	33,7±1,4

Оценку физического развития начинают с сопоставления длины тела ребенка с должнствующей длиной при данном гестационном возрасте, т.к. длина тела является наиболее стабильным показателем. Длина тела может: 1) совпадать с должнствующей; 2) быть ниже ее – задержка внутриутробного развития (гипопластический вариант); 3) превышать ее – крупный ребенок для данного гестационного возраста. Точно также оцениваются и другие антропометрические показатели, причем необходимо сопоставлять отдельные показатели между собой, прежде всего величины массы и длины тела.

У «благополучного» ребенка должна быть единая направленность их отклонений от средних величин. К примеру, если длина тела составляет $M \pm 1\sigma$, то и массы и окружность груди, а также окружность головы должна быть выше средней. Если же длина тела превышает среднее значение, а масса находится ниже средней, то это нужно расценивать как дефицит массы той или иной степени. При соответствии длины тела гестационному возрасту и наличии отставания в массе на 1,5-2 от должнствующей у ребенка диагностируют синдром задержки внутриутробного развития по гипотрофическому типу.

При наличии отставания и массы, и длины тела от соответствующих показателей для конкретного гестационного возраста, у ребенка диагностируют синдром задержки внутриутробного развития по гипопластическому типу.

Особый контингент детей представляют собой крупновесные новорожденные. К крупным детям относят новорожденных массой при рождении 4000 г и более, длиной 54 см и более. По своим антропометрическим показателям эта группа детей неоднородна. В основу типирования крупных новорожденных положено распределение их по типу развития (соматотипам) с учетом коэффициента гармоничности (Кг) (индекс Рорера). Коэффициент гармоничности представляет собой отношение массы к длине тела третьей степени ($Kг = M/L^3$ кг/м³), поскольку объем тела пропорционален росту индивидуума в третьей степени. Среднее значение Кг для крупных детей составляет $24,0 \pm 1,5$ кг/м³. Новорожденных, имеющих Кг 22,5-25,5 кг/м³, следует считать гармонично развитыми. В зависимости от показателей Кг выделяют следующие соматотипы крупных новорожденных (табл. 5).

Таблица 5

Характеристика типов развития крупных новорожденных с учетом коэффициента гармоничности

Тип развития	Кг (кг/м ³)	Характеристика типа развития
1А	22,5	Высокие и гармонично развитые
1Б	25,5	Высокие, относительно пониженного питания
2	< 25,5	Высокие, чрезмерного питания (длина тела более 54 см)
3	> 25,5	Среднего роста чрезмерного питания, т.е. с выраженным ожирением

Для определения типа развития крупного новорожденного используют данные, представленные в табл. 6.

«Благополучными» в прогнозе течения раннего адаптационного периода представляют крупновесные новорожденные 1А и 1Б соматотипов. Новорожденные 2 и 3 соматотипов в раннем неонатальном периоде, как правило, имеют проявления синдрома дезадаптации в связи с наличием у них признаков морфологической и неврологической незрелости при доношенной беременности, гипоксического синдрома, незрелости механизмов регуляции липидного обмена состоянием энергетической недостаточности, функциональной незрелости гипоталамо-тиреоидной системы.

Важным моментом при проведении объективного осмотра является оценка зрелости новорожденного по совокупности клинико-функциональных показателей с последующим сопоставлением с фактическим гестационным возрастом. Такая оценка позволяет определить, соответствует ли морфофункциональная зрелость ребенка его гестационному возрасту и долженствующим параметрам физического развития.

Таблица 6

Типы развития крупных новорожденных с учетом коэффициента гармоничности (Кг)

Масса при рождении (г)	Длина при рождении									
	52	53	54	55	56	57	58	59	60	Более 60
4000-4011	3	3	1А	1А	1А	1Б	1Б	1Б	1Б	1Б
4012-4155	3	3	2	1А	1А	1Б	1Б	1Б	1Б	1Б
4156-4241	3	3	2	1А	1А	1А	1Б	1Б	1Б	1Б
4242-4377	3	3	2	2	1А	1А	1Б	1Б	1Б	1Б
4378-4496	3	3	2	2	1А	1А	1А	1Б	1Б	1Б
4497-4602	3	3	2	2	2	1А	1А	1Б	1Б	1Б
4603-4726	3	3	2	2	2	1А	1А	1А	1Б	1Б
4727-4849	3	3	2	2	2	2	1А	1А	1Б	1Б
4850-4899	3	3	2	2	2	2	1А	1А	1А	1Б
4900-5073	3	3	2	2	2	2	2	1А	1А	1Б
5074-5237	3	3	2	2	2	2	2	1А	1А	1А
5238-5518	3	3	2	2	2	2	2	2	1А	1А
5519-5773	3	3	2	2	2	2	2	2	2	1А
5774 и более	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2

Быструю визуальную оценку гестационного возраста следует проводить в родильном зале. Она дает общее представление о гестационном возрасте и помогает отличить недоношенных детей от детей с пограничной степенью зрелости и от доношенных детей (табл. 7).

Таблица 7

Критерии быстрой оценки гестационного возраста в родильном зале

Показатель	36 недель и менее	37-38 недель	38 недель и более
Исчерченность стоп	Одна из двух поперечных борозд, задние 3/4 стопы гладкие	Много борозд, передние 2/3 стопы, пятки гладкие	Вся поверхность стопы покрыта бороздами, включая пятку
Соски грудных желез	2 мм	4 мм	7 мм
Ушные раковины	Хряща нет	Небольшое количество хрящевой ткани	Плотная ушная раковина с толстым хрящом
Яички и мошонка	Яички частично опущены, мошонка маленькая с единичными бороздами	-//-	Яички полностью опущены в мошонку, мошонка нормальных размеров с хорошо выраженными бороздами

Соски грудных желез не пальпируются до 33 недель. У доношенных маловесных может отмечаться задержка развития грудных желез.

Более полная оценка морфологической зрелости проводится по Ballard G. (1979) в возрасте ребенка 30-42 часов жизни (табл. 8).

Таблица 8

Оценка гестационного возраста ребенка по совокупности морфологических критериев (Ballard G., 1979)

Признаки	Баллы					
	0	1	2	3	4	5
Кожа	Желатинозная, красная, прозрачная	Гладкая, розовая, видимые вены	Поверхностное шелушение и/или видно немного вен	Бороздчатость бедная, редкие вены	Пергаментообразная, глубокие борозды, сосуды не видны	Зрелая, бороздчатая, складчатая

Признаки	Баллы					
	0	1	2	3	4	5
Лануго	Отсутствует	Обильное	Истончен	Безволосистые области	Большая часть безволосистая	
Складки на стопе	Отсутствуют	Нечеткие красные полосы	Складки только на передней части стопы	Складки на 2/3 стопы	Складки на всей подошве стопы	
Грудные железы	Едва ощутимы	Плоские, околососковый кружок отсутствует	Ткань выражена, околососковый кружок 1-2 мм	Приподнятый сосок, околососковый кружок 3-4 мм	Ткань молочной железы полностью выражена, околососковый кружок 5-10 мм	
Ухо	Ушная раковина плоская, остается согнутой после сгибания	Ушная раковина слегка загнута, мягкая, медленно расправляется после сгибания	Хорошо изогнутая ушная раковина, мягкая, легко расправляется после перегиба	Плотная и сформированная с немедленным расправлением после перегиба	Плотный хрящ, ухо твердое	
Гениталии (мужские)	Мошонка пустая и гладкая		Яички опускаются, мошонка имеет складки	Яички опущены в мошонку, складки хорошо выражены	Яички «подвешены», глубокая складчатость мошонки	
Гениталии (женские)	Клитор и малые половые губы выступают		Большие и малые половые губы одинаково выражены	Большие половые губы частично покрывают малые	Клитор и малые половые губы полностью закрыты большими	

Примечание:

1. Если один из критериев может оцениваться двумя показателями, учитывается наибольший.

2. После 32 недели у мальчиков яички находятся в мошонке, а у девочек большие половые губы либо имеют одинаковый размер с малыми либо больше их.

Критерии нейромышечной зрелости новорожденного (по Ballard) оцениваются по следующим признакам (рис. 6).

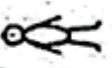
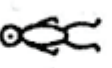
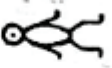

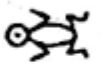
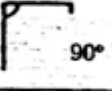
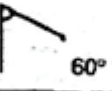
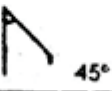
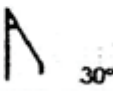
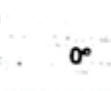
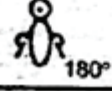
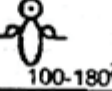
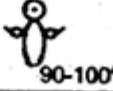


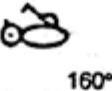
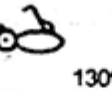
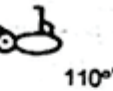
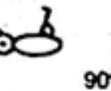
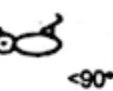




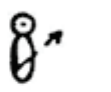





ПРИЗНАК	ОЦЕНКА В БАЛЛАХ					
	0	1	2	3	4	5
ПОЗА МЛАДЕНЦА						
КВАДРАТНОЕ ОКНО (ЗАПЯСТЬЕ)	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
ОТВЕТНАЯ РЕАКЦИЯ РУКИ	 180°		 100-180°	 90-100°	 <90°	
ПОДКОЛЕННЫЙ УГОЛ	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	 <90°
СИМПТОМ ШАРФА						
ПРЯЖИВАНИЕ ПЯТКИ К УХУ						

Рис. 6. Оценка нейро-мышечной зрелости новорожденного

Поза младенца. Наблюдение проводят, когда ребенок находится в состоянии покоя и лежит на спине.

«Квадратное окно» (запястье). Врач сгибает кисть новорожденного по направлению к предплечью, зажав ее между своими большим и указательным пальцами. Следует добиться максимального сгибания, после чего измерить угол между внутренней поверхностью предплечья и возвышением большого пальца, не вращать запястье (оценка по рисунку).

Ответная реакция руки (симптом «отдачи»). У ребенка, лежащего на спине, врач сгибает руки в локтевом суставе и в таком положении фиксирует 5 сек., после чего отпускает руку. Если предплечье вновь

полностью сгибается, дают оценку 4 балла, меньшую оценку дают в соответствии с диаграммой.

Подколенный угол. У ребенка, лежащего на спине, таз которого прижат к поверхности стола, врач с помощью указательного пальца левой руки держит бедро в коленно-грудном положении, при этом большой палец врача поддерживает колени новорожденного. Затем ногу ребенка разгибают путем легкого надавливания на заднюю поверхность голеностопного сустава новорожденного, после чего проводят измерение подколенного угла (оценка по рисунку).

Симптом «шарфа». Врач, взяв за кисть руку новорожденного, лежащего на спине, пытается завести кисть его как можно дальше за шею над противоположным плечом. Оценка 0 баллов – локоть достигает противоположной подмышечной линии, 1 балл – локоть находится между средней линией тела и противоположной подмышечной линией, 2 балла – локоть не достигает средней линии тела, 3 балла – локоть достигает средней линии тела, 4 балла – локоть не доходит до средней линии тела.

Притягивание пятки к уху (тест «пятка к уху»). У ребенка, лежащего на спине, врач притягивает пятку к уху (оценка по рисунку).

Результаты осмотра, позволяющие судить о морфологической нейро-мышечной зрелости, суммируют и оценивают по таблице баллов (табл. 9)

Таблица 9

Бальная таблица оценки гестационного возраста

Сумма баллов	Гестационный возраст (нед.)
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

Например, при сумме баллов 35 следует заключение о 38 неделях гестационного возраста новорожденного ребенка.

Приводим несколько клинических примеров оценки физического развития новорожденных.

1. Новорожденный А., родился от 20-летней здоровой женщины, при нормально протекавшей беременности. Масса при рождении 3570г, длина 52 см, окружность головы 36,5 см, окружность груди 35 см. Роды в сроке 40 недель, нормальные.

По таблицам 1 и 2 определяем, что основные антропометрические показатели (масса, длина, окружность головы и груди) соответствуют 40 неделям беременности. Масса при рождении находится в центильном коридоре P50-P75. Оценка зрелости ребенка по G. Ballard также соответствуют гестационному сроку 40 недель: кожа зрелая, бороздчатая, складчатая (5 баллов), лануго слабо выражено в верхней трети спины (3 балла), складки на стопе по всей подошве (4 балла), грудные железы – ткань железы выражена, околососковый кружок 9 мм (4 балла), ухо плотное, хрящевая ткань плотная (4 балла), гениталии- яички опущены в мошонку, складчатость выражена (4 балла). Нейромышечная зрелость: поза – 4 балла, «квадратное окно» - 3 балла, ответная реакция руки – 3 балла, подколенный угол – 3 балла, симптом «шарфа» - 4 балла, «пятка к уху» - 3 балла. Итого 40 баллов, что соответствует гестационному сроку 40 недель.

2. Ребенок Б. (мальчик), родился от 23 летней женщины. От второй беременности, первых родов (предыдущая беременность закончилась выкидышем), беременность протекала с угрозой прерывания, с 31 недели находилась в стационаре. Роды в сроке 33 недели. Масса при рождении 1900г, длина 42 см, окружность головы 30,5 см, окружность груди 28,5 см.

По таблице 1 определяем, что основные антропометрические показатели соответствуют гестационному сроку 33 недели. По таблице 2 находим, что при длине тела 42 см масса ребенка соответствует центильному коридору P25 (т.е. масса соответствует длине).

Оценка зрелости при рождении по G. Ballard: кожа – поверхностное шелушение, видно несколько вен (2 балла), лануго обильное (1 балл), борозды на подошве – выражена только передняя поперечная борозда (2 балла), соски 2 мм (2 балла), ушные раковины – верхняя часть ушной раковины загнута внутрь, мягкая, легко расправляется (2 балла), наружные половые органы – яички расположены над входом в мошонку, на ней выражено несколько складок (2 балла). Нейро-мышечная зрелость: поза – 2 балла, «квадратное окно» – 1 балл, ответная реакция руки – 2 балла, подколенный угол – 2 балла, симптом «шарфа» – 2 балла, «пятка к уху» – 2 балла. Итого 22 балла. Заключение: недоношенный ребенок, соответствующий гестационному сроку от 32-34 недель.

3. Ребенок Х. (мальчик), родился от молодых родителей, в сроке 39 недель. Беременность у матери протекала на фоне преэклампсии легкой степени, миокардиодистрофии, хронической внутриматочной инфекции. Масса при рождении 4160г, длина 56 см, окружность головы 36 см, окружность груди 36 см.

По таблице 1 определяем, что антропометрические показатели ребенка превышают их среднее значения для данного срока гестации, т.е. ребенок родился крупным. По таблице 2 находим, что масса новорожденного при его длине находится в коридоре P50-P75, т.е. соответствует длине. При оценке соматотипа определяем, что коэффициент гармоничности ребенка (Кг) равен $23,77 \text{ кг/м}^3$, что соответствует 1А типу развития крупновесных новорожденных.

4. Ребенок В. (девочка), родилась в сроке гестации 39 недель. От 3 беременности, в анамнезе у матери медицинский аборт и выкидыш. Настоящая беременность протекала на фоне преэклампсии, рецидивирующей герпетической инфекции, хронической фетоплацентарной недостаточности. Масса при рождении 4800г, длина 55 см, окружность головы 37 см, окружность груди 37 см.

В соответствии с таблицей 1 антропометрические показатели ребенка при рождении превышают средние для срока беременности 39 недель, т.е. ребенок крупный. По таблице 2 находим, что при данной длине тела (55 см) масса находится в пределах P90-P97, т.е. она избыточная. При оценке соматотипа определяем, что Кг у данного ребенка равен $27,11 \text{ кг/м}^3$. При длине тела более 54 см и полученном Кг данного новорожденного следует отнести ко 2 соматотипу, т.е. ребенок высокий, чрезмерного питания.

5. Ребенок Ш. (мальчик), родился в гестационном сроке 39-40 недель. В анамнезе у матери медицинский аборт, выкидыш, регрессирующая беременность. Настоящая беременность протекала на фоне преэклампсии средней тяжести, хронической фетоплацентарной недостаточности, варикозной болезни, кондиломатоза вульвы, экстрагенитальной патологии в виде хронического пиелонефрита, холецистита. Масса при рождении 3 850 г длина 52 см, окружность головы 36 см, окружность груди 36 см.

Исходя из данных таблицы 1, делаем вывод, что масса этого ребенка превышает средний должноствующий показатель для данного срока гестации. Остальные антропометрические показатели соответствуют средним значениям. По таблице 2 определяем, что при указанной длине тела масса ребенка находится в пределах P75-P90, т.е. ребенок избыточного питания.

При оценке степени зрелости по G. Ballard получены следующие данные: кожа – поверхностное шелушение, видно несколько вен (2 балла), лануго – обильное (1 балл), борозды на подошве – выражены 2/3 стопы (3 балла), грудные железы – ареола очерчена, диаметр соответствует 2 мм (2 балла), ушные раковины – вся ушная раковина загнута внутрь, мягкая, быстро расправляется (2 балла), наружные половые органы яички расположены над входом в мошонку, на ней выражено несколько складок (2 балла).

Нейро-мышечная зрелость: поза – 2 балла, «квадратное окно» – 1 балл, ответная реакция руки – 2 балла, подколенный угол – 3 балла, симптом «шарфа» – 3 балла, «пятка к уху» – 2 балла. Итого 25 баллов.

По совокупности клинико-функциональных данных ребенок соответствует гестационному сроку 35 недель, т.е. имеет признаки морфо-функциональной незрелости.

6. Ребенок Т. (девочка), родилась от молодых родителей. Матери 28 лет, настоящая беременность четвертая, роды первые. В анамнезе матери два медицинских аборта и выкидыш в раннем сроке беременности. Беременность данным ребенком протекала на фоне преэклампсии средней тяжести, хронической фетоплацентарной недостаточности, бактериального вагиноза, кондиломатоза вульвы, бактериурии, нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу. Роды в сроке 39-40 недель. Масса при рождении 2630 г, длина 48 см, окружность головы 33 см, окружность груди 31 см. По таблице 1 определяем, что масса при рождении у данного ребенка соответствует гестационному возрасту 36-37 недель, а не 39 недель, длина тела соответствует сроку 37-38 недель, окружность головы – сроку 36-37 недель, окружность груди сроку гестации 36-37 недель.

По таблице 2 находим, что при длине тела 48 см масса находится в центильном коридоре P10 (т.е. у ребенка имеется дефицит массы).

Оценка степени зрелости по G. Ballard 30 баллов, соответствует гестационному сроку 36 недель. Заключение: доношенный ребенок с задержкой внутриутробного развития 1 ст. (гипотрофический вариант).

7. Ребенок Д. (девочка), родилась в сроке гестации 39 недель. Матери 27 лет, беременность пятая, роды третьи. В анамнезе два медицинских аборта. Настоящая беременность протекала на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности и экстрагенитальной патологии в виде хронического пиелонефрита, бронхиальной астмы и порока сердца.

Масса ребенка при рождении 2420 г, длина 46 см, окружность головы 32 см, окружность груди 31 см.

По таблице 1 определяем, что масса при рождении соответствует сроку гестации 35-36 недель, длина – сроку 36 недель, окружность головы – 35-36 неделям, окружность груди 35 неделям.

По таблице 3 находим, что при данной длине тела масса находится в коридоре P25.

Оценка зрелости ребенка: кожа гладкая, розовая, видимые вены (1 балл), складки на стопе – по всей подошве (4 балла), грудные железы сосок приподнят, ареола 4мм (3 балла), ушные раковины – мягкие, легко расправляются, хорошо изогнуты (2 балла), гениталии – большие и малые половые губы примерно равны (2 балла).

Нейро-мышечная зрелость: поза ребенка 2 балла, «квадратное окно» – 0 баллов, ответная реакция руки – 2 балла, симптом «шарфа» – 1 балл, «пятка к уху» – 1 балл, подколенный угол – 1 балл. Всего 23 балла, что соответствует гестационному сроку 34 недели.

Заключение: доношенный ребенок с задержкой внутриутробного развития II ст. (гипопластический вариант).

Общесоматический осмотр

Кожа здорового доношенного новорожденного нежная, эластичная, бархатистая, при попытке собрать в складку сразу расправляется. На ощупь суховата, что связана с низкой функциональной активностью потовых желез. Цвет кожи зависит от гестационного возраста. В первые минуты после рождения возможен общий цианоз, акроцианоз (рук и ног) дистальный цианоз (кистей и стоп), периоральный цианоз.

После рождения кожа покрыта смазкой, количество и цвет которой зависит от гестационного возраста ребенка. Смазка удаляется при туалете ребенка после рождения. Сухая кожа характерна для переносенных детей, при ряде врожденных заболеваний (ихтиоз, гипотиреоз, болезнь Дауна). Кожа здорового новорожденного теплая на ощупь. В первые часы после рождения она может быть прохладной (особенно конечности), что связано с физиологическим понижением температуры тела. В дальнейшем изменение температуры кожи, выявленные при осмотре, обязывает врача провести контрольную термометрию и является настоятельно признаком.

Снижение температуры тела может быть связано с незрелостью ребенка или служить начальным признаком заболевания.

Гипотермия у недоношенных детей может сопровождаться развитием склеремы и склеродемы – отеком (уплотнением) кожи и подкожной клетчатки, распространяющимся на конечности, брюшную стенку, кожу лица.

Гипертермия возможна при дефектах ухода за ребенком или при заболеваниях.

Перегревание ребенка может привести к «транзиторной лихорадке». В генезе данного состояния лежат нарушения водно-электролитного баланса, гемоконцентрация и изменение гемодинамики на уровне микроциркуляторного русла.

Гипертемия как симптом болезни может свидетельствовать о начале инфекционно-воспалительного заболевания.

Следует обратить внимание на ряд особенностей, не относящихся к патологическим признакам:

1. Milia – беловато-желтые точки, выступающие над поверхностью кожи, исчезают, как правило, к концу периода новорожденности, лечения не требуют. Они представляют собой ретенционные кисты сальных желез. Наиболее характерная локализация – кончик и крылья носа, реже – носогубный треугольник;
2. Необильные петехиальные кровоизлияния в кожу предлежащей части и кровоизлияния в склеры. Появляются в процессе родов, что связано с повышенной проницаемостью сосудистой стенки новорожденных. В совокупности с другими клиническими симптомами кровоизлияния в склеры могут свидетельствовать о травматичности родового акта;
3. Телеангиэктазии – красновато-синюшные сосудистые пятна, представляющие собой локальное расширение сосудов. Не выступают над поверхностью кожи, при надавливании исчезают, что отличает их от гемангиом. Обычно локализуются на границе волосистой части головы, задней поверхности шеи, на веках, спинке носа;
4. Miliaria cristallina – точечные пузырьки, выступающие на поверхности кожи, наполненные прозрачной жидкостью. Это ретенционные кисты потовых желез, локализующихся на коже лица. Встречаются редко. Лечение не требуют.
5. Синие (монгольские) пятна – пятна синюшного цвета, различного размера, располагающиеся в области поясницы, крестца, лопаток, ягодиц. Пятна не имеют инфильтрированной основы, не исчезают при надавливании;
6. Родимые пятна – коричневого или синюшно-красного цвета, часто требует дифференциальной диагностики с гемангиомой, телеангиэктазиями.

Транзиторные изменения кожного покрова отмечаются в течение первой недели жизни.

Простая (физиологическая) эритема – реактивная краснота кожи, возникающая после удаления первородной смазки и первой ванны. Это происходит вследствие реакции периферических сосудов на тактильные, температурные раздражения, обусловлено особенностями вазомоторного контроля и парезом прекапиллярных сфинктеров. Наиболее яркой эритема становится на вторые сутки, далее интенсивность ее уменьшается, к концу первой недели жизни исчезает. У недоношенных, новорожденных от матерей с сахарным диабетом, эритема более выражена, сохраняется в течение 2-3 недель.

Физиологическое шелушение кожи – возникает на 2-5 день жизни. Чаще локализуется на животе, груди. Более выражено у переносимых детей.

Токсическая эритема – возникает на 2-5 день жизни. Видны эритематозные, плотноватые пятна, иногда с серовато-желтоватыми папулами или пузырьками в центре, располагаются чаще группами на разгибательных поверхностях конечностей, груди, ягодицах, животе, лице. Их никогда не бывает на ладонях, стопах, слизистых оболочках.

Желтушное окрашивание кожи (транзиторная желтуха) появляется, прежде всего, на лице, в межлопаточных областях, туловище, конечностях. Склеры, слизистые оболочки, кожа кистей, стоп остаются обычной окраски. Максимум желтухи приходится на третьи-четвертые сутки, к концу первой недели желтуха начинает угасать, на 14-21 сутки жизни полностью исчезает. После исчезновения желтухи кожа приобретает розовый оттенок.

Патологические изменения цвета кожи:

1. Общий цианоз, цианоз лица, акроцианоз, дистальный цианоз, носящий стойкий характер
2. Бледность кожи
3. Сероватый (землистый) оттенок кожи
4. Выраженная желтуха с первых дней жизни
5. Мраморность кожи.
6. Мацерация кожи

Общий цианоз, отмечающийся у новорожденных в первые секунды жизни, в том числе и у здоровых детей, является транзиторным и лечения не требует. Наличие стойкого цианоза является патологическим симптомом. Он может быть постоянным либо возникает периодически («приступы» цианоза).

Цианоз лица, отмечающийся с момента рождения, в ряде случаев может быть вызван обильными петехиальными высыпаниями в коже лица. Исчезает после их рассасывания. Он является характерным признаком для детей, имевших тугое обвитие пуповины вокруг шеи в родах. Акроцианоз и дистальный цианоз в первые дни жизни может появ-

ляться и у здоровых детей, особенно при нарушении температурного режима в палатах. Периоральный цианоз, возникающий у детей в первые дни жизни при крике, беспокойстве, не следует относить к патологическим признакам. Симптомом заболевания является стойкий периоральный цианоз. Цианоз и отечность ног являются характерными признаками детей, родившихся в тазовом (ножном) предлежании. Эти же симптомы могут являться признаками поражения спинного мозга на уровне поясничного отдела.

Изолированный цианоз верхних конечностей может выявляться при выпадении ручки в родах или при травматическом поражении шейного отдела спинного мозга.

Бледность кожи при рождении всегда является «тревожным» признаком. Она может свидетельствовать о тяжелой инфекции, внутричерепной родовой травме или повреждениях шейного отдела спинного мозга.

Бледность кожи также является характерным признаком анемии новорожденных, надпочечниковой недостаточности, пороков сердца, перинатальных инфекций. Сероватый (землистый) оттенок кожи возникает при тяжелом течении инфекционных заболеваний. Он обусловлен токсическим действием продуктов жизнедеятельности микробов на мелкие сосуды. Нередко он сочетается с бледностью и желтушностью. Серовато-бледный оттенок кожи характерны для метаболического ацидоза.

Желтушность кожи определяется при многих болезнях новорожденных. Ее интенсивность и характер определяется в соответствии с протоколом.

Мраморность кожи является «физиологической» только у недоношенных детей. У доношенных она свидетельствует о незрелости или поражении вегетативного отдела ЦНС, сопровождающимся нарушением регуляции сосудистого тонуса. Об этом же свидетельствует и «симптом Арлекина» – периодическое появление ярко-красного окрашивания одной половины лица, туловища, одноименных конечностей и побледнение другой половины тела.

Мацерация кожи, если ребенок не является переносимым, также указывает на повреждение вегетативного отдела ЦНС.

Оценивается состояние тургора тканей, выраженность подкожно-жирового слоя. Снижения тургора ткани возможно при задержке внутриутробного развития, обезвоживании, перинатальных инфекциях, врожденном гипотиреозе.

Осматривают слизистую оболочку полости рта и конъюнктивы. Слизистая оболочка губ и полости рта у новорожденного нежные, легко ранимые, богато васкуляризированы, ярко-розовой окраски. В связи со

слабым слюноотделением суховаты. Слизистая оболочка губ имеет поперечную исчерченность, образует подушечки, покрытые у некоторых детей беловатым налетом. Вдоль челюстных отростков слизистая оболочка образует складку. На слизистой оболочке твердого неба вдоль медиальной линии можно обнаружить желтоватые точки (гранулы Эпштейна), которые исчезают в течение нескольких месяцев. Слизистая оболочка языка розового цвета, после кормления на ней может быть беловатый налет. Обращают внимание на размеры языка и его уздечки, наличие или отсутствие расщелин верхней губы, твердого и мягкого неба.

Осмотр глаз. У детей первых суток жизни осмотр может быть затруднен, т.к. глаза закрыты. У здорового новорожденного ребенка взгляд ясный, роговица прозрачная, зрачки круглые диаметром около 3 мм, реакция на свет живая. При перемене положения тела, а иногда и в покое, возможен кратковременный мелкоразмашистый горизонтальный нистагм. Конъюнктивы также имеют розовую окраску. Бледная конъюнктура является одним из диагностических признаков анемии. Яркая окраска появляется при воспалительных изменениях. Слезы при крике у ребенка первой недели жизни обычно не появляются. Нарушение прозрачности оптических сред глаза возможно при внутриутробных инфекциях или врожденных нарушениях обмена веществ (токсоплазмоз, галактоземия).

Осмотр области пупочной ранки включает в себя определение сроков мумификации и отпадения пуповинного остатка, определение размеров пупочной ранки, состояние пупочного кольца и соответствие их возрасту ребенка (замедление сроков отпадения пуповинного остатка, нормальные или замедленные сроки эпителизации пупочной ранки). При наличии отделяемого из ранки дается его характеристика (серозное, геморрагическое, гнойное). Проводят пальпацию пупочных сосудов у верхнего и нижнего полюсов ранки по направлению к ней. У здоровых доношенных детей пупочные сосуды обычно не определяются.

Пальпация ключиц и других костей проводится с целью определения их целостности и правильности развития. При переломах ключицы в зависимости от возраста ребенка выявляют отек, крепитацию или костную мозоль. При переломе ребер, как следствие травматичной реанимации, определяют крепитацию, подкожную эмфизему.

Оценивают состояние периферических лимфатических узлов (размер, консистенция, количество).

Проводят осмотр грудной клетки, при этом врач начинает оценку состояние дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

Форма грудной клетки у здорового новорожденного бочкообразная, симметричная, нижние ее отделы принимают активное участие в акте дыхания, нижняя апертура развернута, положение ребер приближается к горизонтальному. Мечевидный отросток у части детей может быть отклонен кнаружи и приподнимать кожу. У доношенных детей в течение первых часов, а у недоношенных в течение первых дней жизни могут слегка западать яремная ямка и межреберные промежутки.

Патологические изменения формы грудной клетки:

- килевидная грудь – отклонение грудины и ребер кпереди;
- воронкообразная грудь – западение грудины и отклонение ребер кзади;
- асимметрия грудной клетки (сердечный горб).

Повышение ригидности грудной клетки является характерным признаком заболеваний – пневмонии, пневмопатии, диафрагмальной грыжи.

Перкуссия легких начинается в положении ребенка на спине. При этом определяют верхнюю границу печени (в норме она на уровне верхнего края V ребра). Перкуссию задних легочных полей проводят в положении ребенка на животе на пеленальном столике или положив ребенка на ладонь при поддержке за подмышечные области. Над зонами поражения легких характерно укорочение перкуторного звука.

Проводят определение границ относительно сердечной тупости. Сердечный толчок в норме определяется в IV межреберье на 1-1,5 см влево от сосковой линии и указывает на левую границу сердца. Правая граница проходит по парастернальной линии, верхняя граница – во втором межреберье. Расширение границ относительной сердечной тупости свидетельствует о дилатации отделов сердца, вызванной расстройствами гемодинамики. Смещение границ относительной сердечной тупости является характерным признаком пневмоторакса, гемоторакса, диафрагмальной грыжи. Определение границы абсолютной сердечной тупости у новорожденных затруднительно и повседневно не проводится.

Частота дыханий у здоровых новорожденных составляет 40-60 в мин. Число дыханий более 60 в мин расценивают как тахипноэ, менее 30 в 1 мин – как брадипноэ. Изменения частоты дыхания характерны для заболеваний дыхательной системы и перинатальных поражений ЦНС. Брадипноэ свидетельствует о тяжелом нарушении механизмов регуляции дыхания.

В первые минуты жизни у большинства здоровых детей при аускультации легких выслушиваются хрипы, что обусловлено наличием в легких остатка внутриутробной легочной жидкости. Обилие разнокалиберных хрипов при рождении свидетельствует об аспирационном синдроме.

Дыхание у здоровых доношенных детей над всеми полями легких пуэрильное. У недоношенных детей в первые дни жизни может выслушиваться ослабленное дыхание. Изменения характера дыхания (ослабленное, жесткое, хрипы) является признаками заболеваний или аномалий развития дыхательной системы.

Аускультацию тонов сердца у новорожденных можно проводить не только в классических точках, но и в эпигастральной области, там тоны выслушиваются отчетливее. Тоны сердца у новорожденных ясные, звучные. Частота сердечных сокращений составляет 110-140 в 1 мин. Брадикардией считается частота сердечных сокращений менее 100 в 1 мин., тахикардией – более 160 в 1 мин. Усиление звучности сердечных тонов возможно при гипертермии (например, при транзиторной лихорадке) или в первые сутки жизни у детей, родившихся с признаками нетяжелой гипоксии.

Приглушенность и глухость сердечных тонов выявляют у детей, родившихся с признаками тяжелой или длительной внутриутробной гипоксии, при инфекционных заболеваниях, метаболических нарушениях, врожденных пороках сердца.

Определяют ритмичность сердечных тонов. Возникновения тахикардии возможно при гипертермии, как реакция на тактильные и болевые раздражители, кормления. Она сопровождается криком и беспокойством ребенка. Стойкая тахикардия является характерным признаком при пороках сердца, а также как реакция на гипоксию и гемодинамические нарушения. Брадикардия с рождения является признаком перенесенной тяжелой асфиксии, тяжелой неврологической патологии, (внутричерепной родовой травмы, кровоизлияния в мозг), билирубиновой энцефалопатии. Определяют наличие систолического шума. Систолический шум в первые часы и дни жизни может определяться у клинических здоровых новорожденных, что обусловлено наличием функционирующего артериального протока или овального окна. К концу раннего неонатального периода он исчезает или выслушивается только у правого края грудины. Систолический шум, появляющийся на третьи-пятые и т.д. сутки жизни, имеющий тенденцию к нарастанию, является признаком патологии сердечно-сосудистой системы.

Живот у здорового новорожденного округлой формы, принимает активное участие в акте дыхания, имеет хорошо развитый подкожно-жировой слой. Изменения цвета кожи передней брюшной стенки – блестящая, ярко-розовая, является характерным признаком воспалительных процессов в брюшной полости.

При пальпации живот мягкий, при спокойном поведении ребенка доступен глубокой пальпации. Передняя брюшная стенка эластичная, упругая. Отмечается наличие или отсутствие расхождения прямых

мышц живота. Определяют изменения формы живота. Вздутие живота возможно при увеличении газообразования. Оно обычно сопровождается беспокойством ребенка, необильным срыгиванием, отхождением большого количества газов. Однако вздутие живота может быть симптомом и таких тяжелых заболеваний как низкая кишечная непроходимость, некротизирующий энтероколит, меконияльный илеус, перитонит, сепсис, пневмония.

Западение живота является характерным признаком высокой кишечной непроходимости, возможно при постгеморрагической анемии, дегидратации.

Используя перкуссию живота, определяют нижнюю границу печени, селезенки, наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Проводится пальпация печени и селезенки. Печень у здоровых новорожденных выступает из-под края реберной дуги не более, чем на 2 см по средне-ключичной линии. Увеличение размеров печени возможно при инфекционно-воспалительных заболеваниях, перенесенной тяжелой асфиксии, пороках сердца, болезнях обмена веществ, гемолитической болезни новорожденных, механической и печеночной желтухе. Селезенка пальпируется у края левой реберной дуги.

Спленомегалия может определяться при тяжелых формах гемолитической болезни новорожденных, инфекционно-воспалительных заболеваниях, наследственной микросфероцитарной анемии.

Почки при пальпации живота у доношенных детей, как правило, не определяются. Они доступны пальпации у недоношенных или у детей со слабо выраженным подкожно-жировым слоем.

Дополнительным методом является аускультация живота, что позволяет определить нарушения перистальтики кишечника. При первом осмотре ребенка после рождения необходимо установить наличие анального отверстия и мекония. Отхождения мекония в родах (за исключением родов в тазовом предлежании) и окрашивание им околоплодных вод является одним из признаков гипоксии плода.

Меконий (первородный кал) – это густая вязкая масса темно-зеленого (оливкового цвета), отходящая, как правило, в течение первых-вторых суток, затем сменяющаяся на переходный стул. Длительное отсутствие мекония может быть связано с кишечной непроходимостью различного генеза.

В последующие дни ребенка стул становится более частым, неоднородным как по консистенции (комочки, слизь, жидкая часть), так и по окраске (участки темно-зеленого цвета чередуются с зеленоватыми, желтыми, беловатыми), более водянистым (пятно воды на пеленке вокруг каловых масс). Такой стул называют переходным. К концу недели жизни стул становится однородным, кашицеобразным, желтого цвета, кратностью 6-7 раз.

Осматриваются наружные половые органы и их анатомические особенности в сопоставлении с гестационным возрастом ребенка и другими признаками морфологической зрелости. У здоровых доношенных мальчиков яички опущены в мошонку. Размеры полового члена и мошонки индивидуальны. Яркая пигментация мошонки связана, как правило, с этническими особенностями. Наличие пигментации мошонки больших размеров полового члена может являться признаком адреногенитального синдрома. На третьи-пятые сутки у наружного отверстия мочеиспускательного канала возможно появление кристаллов бурого цвета (соли мочевой кислоты). Небольшой отек мошонки в эти же сроки является признаком полового криза.

У недоношенных мальчиков яички могут находиться в паховом канале, и опускаются в мошонку самостоятельно.

У доношенных девочек большие половые губы прикрывают малые. На 3-5 сутки появляются слизистые, а иногда и кровянистые выделения, небольшой отек половых губ. Перечисленные признаки являются проявлениями полового криза. Для недоношенных девочек характерна гипертрофия клитора и зияние половой щели.

Проводится осмотр тазобедренных суставов. У здоровых детей, несмотря на физиологический гипертонус мышц, разведение ног в тазобедренных суставах в положении ребенка на спине возможно почти до поверхности пеленального столика. Отмечается ограничение подвижности или патологическая подвижность в тазобедренных суставах, наличие признаков его дисплазии (положительный симптом «щелчка»).

Патологическая подвижность в тазобедренных суставах может наблюдаться при снижении мышечного тонуса в нижних конечностях (например, у недоношенных детей, при травматических повреждениях поясничного отдела спинного мозга, при болезни Дауна).

Проводится осмотр поясничной области и ягодиц. Гипертрихоз поясничной области может свидетельствовать о нарушении формирования позвоночника и наличии спинно-мозговой грыжи. Асимметрия поясничной области (отек мягких тканей на стороне поражения) иногда определяется при кровоизлиянии в надпочечники.

Западение ягодицы (симптом «проколотого мяча») на стороне поражения характерно для повреждения поясничного отдела спинного мозга. Пальпаторно эта ягодица менее упруга.

Пальпация ягодиц также необходима для определения наличия возможных инфильтратов и абсцессов.

Завершая осмотр ребенка, врач еще раз должен оценить реакцию новорожденного на проводимые манипуляции и динамику симптомов во время осмотра, после чего ребенка следует запеленать, успокоить и положить в кроватку.

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

С.Ю. Захарова, Н.Е. Громада, О.П. Ковтун

Важнейшим условием успешного проведения объективного осмотра ребенка раннего возраста является порядок его выполнения. Этот порядок отличается от последовательности, которой, как правило, придерживается врач, проводя осмотр ребенка старшего возраста.

Для выявления жалоб опрашивают мать или отца ребенка, т.е. того родственника, который постоянно общается с ребенком и может достаточно полно ответить на вопросы врача. При опросе уточняются болезненные явления, по поводу которых родители обратились за медицинской помощью. При этом вначале родителям предоставляется возможность свободно излагать жалобы, а в последующем уточнять их конкретными вопросами. В истории болезни жалобы формируются конкретно и лаконично.

Анамнез жизни

У детей раннего возраста после жалоб целесообразно перейти к опросу о жизни и развитии ребенка, что позволяет представить генез заболевания и, преморбидный фон (периоды прогенеза, антенатальный, интранатальный, неонатальный, постнеонатальный).

Оценка периода прогенеза требует уточнения:

- возраста отца и матери;
- рода занятий, наличие профессиональных вредностей в периоде, непосредственно предшествующем зачатию ребенка;
- состояния здоровья родителей (наличие хронических экстрагенитальных заболеваний, заболеваний половых органов, инфекций, передаваемых половым путем);
- акушерского анамнеза матери (количество предшествующих беременностей и их исход).

Для характеристики антенатального периода выясняются особенности течения настоящей беременности:

- срок постановки на учет по поводу беременности и регулярность наблюдения в женской консультации;
- условия жизни и питания матери в период беременности (режим труда и отдыха, соблюдение личной и половой гигиены, физические и психические травмы, подготовка молочных желез к лактации, одностороннее белковое или углеводистое питание, избыток трофоаллергенов);

- наличие преэклампсии, угрозы прерывания беременности, острых заболеваний, обострения очагов хронической инфекции и их сроки, характер проводимой терапии.

Об особенностях течения интранатального периода следует судить при получении следующих сведений:

- сроки родов (если раньше или позже, то предполагаемые причины);
- общая продолжительность родов, длительность безводного периода, длительность потужного периода;
- слабость родовой деятельности;
- акушерские пособия и манипуляции, медикаментозная помощь;
- характер крика сразу после рождения (если возможно, уточнить оценку по шкале Апгар);
- объем помощи ребенку сразу после рождения;
- особенности течения послеродового периода.

С целью оценки неонатального периода выясняют основные данные:

- антропометрические показатели при рождении (масса, длина, окружность головы, груди);
- время первого прикладывания ребенка к груди матери, состояние молочных желез, сроки установления лактации;
- величина первоначальной убыли массы, день максимального снижения, день восстановления массы;
- наличие желтухи, ее интенсивность, время исчезновения;
- сроки отпадения пуповинного остатка, сроки эпителизации пупочной ранки;
- объем лечебных мероприятий, проводимых в родильном доме;
- сроки выписки ребенка из родильного дома и на протяжении первого месяца жизни.

В постнеонатальном периоде следует уточнить следующие сведения:

- характер вскармливания ребенка (грудное, смешанное, искусственное, с какого возраста, режим кормления). Если ребенок находится на искусственном или смешанном вскармливании, выясняются используемые смеси и техника их приготовления;
- сроки и последовательность введения продуктов и блюд, прикорма;
- мероприятия по профилактике рахита (витамин Д, препараты кальция, УФО). Если ребенок получает витамин Д, то в виде

какого препарата и дозы (разовая, суточная, длительность получения препарата);

- соблюдение правил ухода за ребенком (частота купания и температура воды, частота и длительность прогулок, проветривание, проведение массажа и гимнастики, воздушных и солнечных ванн);
- регулярность наблюдения ребенка в детской поликлинике;
- динамика массы и роста по месяцам до 6 мес. Если возраст ребенка близок к году, то масса ребенка в 3, 6 и 9 мес.;
- развитие двигательных навыков: с какого возраста держит голову, переворачивается, сидит, ползает, ходит;
- сроки прорезывания зубов и их последовательность;
- начало посещения детского коллектива;
- сведения о перенесенных заболеваниях, в том числе инфекционных и глистно-паразитарных инвазиях, особенности их течения, операциях, травмах, объем проведенного лечения.

Далее уточняют особенности генеалогического анамнеза:

- состояние здоровья родителей и заболеваемость ближайших родственников (дедушек, бабушек, дядей, тетей по материнской, отцовской линии, братьев и сестер);
- сведения о кровном родстве, количестве родственников, мертворождений, младенческой смертности, склонности к осложненному течению болезни, о наличии в роду повышенной смертности от каких-либо причин, частоте врожденных уродств и спонтанных аборт, выкидышей и мертворождений у родственников по боковым линиям. При подозрении на наследственное заболевание составляется родословная.

Выясняют особенности аллергологического анамнеза:

- сведения о переносимости пищевых продуктов, лекарств, синтетических материалов, продуктов бытовой химии (возраст первых проявлений аллергических реакций, их характер, повторяемость в дальнейшем, совпадение аллергических проявлений с сезоном года, их связь с воспалительными заболеваниями, лечебный эффект от десенсибилизирующих препаратов).

Собирают иммунологический и эпидемиологический анамнез:

- сведения о проведенных прививках, их кратности, реакции на вакцинацию, осложнения;
- наличие в анамнезе трансфузий крови, плазмы, иммуноглобулина, ведение лечебных сывороток;

- результат пробы Манту, наличие и состояние поствакцинального знака;
- сведения о наличии в семье, в квартире, в доме, во дворе, в детском коллективе заразных, лихорадящих больных и бациллоносителей;
- наличие в семье туберкулеза, сифилиса, гонореи, чесотки, педикулеза;
- выезжал ли ребенок в предшествующие 2-3 недели за пределы данного населенного пункта, имел ли место контакт с заразными больными в пути или по месту пребывания.

Эпиданамнез должен также содержать перечень всех острых инфекционных заболеваний, которыми переболел ребенок, в каком возрасте, с указанием тяжести заболевания и наблюдавшихся осложнений.

Изложение истории развития ребенка завершается краткими сведениями о социально-бытовых условиях жизни, материальной обеспеченности семьи и жилищных условиях.

Анамнез заболевания

Уточняют конкретными вопросами после изложения его родителями:

- когда началось и как развивалось заболевание (время появления, усиление, ослабление, исчезновение отдельных симптомов, изменение общего состояния и самочувствие ребенка до момента обращения к врачу);
- лечебные мероприятия, проводимые ребенку и динамика состояния больного на фоне лечения.

Если больной ребенок госпитализируется в стационар, в день госпитализации либо в ближайшие дни после госпитализации необходимо все полученные от матери сведения сверить с записью врача в амбулаторной истории развития. По записям врача можно уточнить назначенное лечение, дозу и способы введения антибиотиков, если ребенку они были назначены и т.д., чего мать может не знать или не запомнить.

Поскольку дети раннего возраста склонны к генерализации патологического процесса, то полученные от родителей сведения дополняют информацией из амбулаторной истории развития ребенка о состоянии отдельных органов и систем. Следует обратить внимание на все результаты лабораторных исследований (анализы крови, мочи, копрограмма, бактериологическое исследование кала, иммунограмма и др.).

Объективное обследование детей раннего возраста

Дается общая характеристика состояния (удовлетворительное, среднетяжелое, тяжелое, крайне тяжелое), реакция на осмотр (распеленывание) и самочувствие ребенка (табл. 1).

Таблица 1

Алгоритм оценки общего состояния больного ребенка младенческого возраста

Клинические симптомы	Оценка общего состояния больного		
	Средней тяжести	Тяжелое	Крайне тяжелое
Окраска кожи	Нормальная, гиперемированная	Бледная, мраморная	Цианотичная
Цианоз	Нет	Периоральный	Распространенный
Сознание	Нормальное	Вялый или возбужденный	Спутанное, без сознания
Мышечный тонус	Нормальный	Повышенный	Мышечная гипотония, судороги
Дыхание	Ритмичное 44-50 в 1 мин, без затрудненного вдоха и выдоха	Поверхностное, более 50 в 1 мин с затруднением выдоха	Аритмичное, менее 24 в 1 мин, или более 60, затруднен вдох
Пульс	100-140 в 1 мин, хорошо определяется на лучевой (височной) артерии	Более 160 в 1 мин.	Плохо определяется, менее 100 в 1 мин.
Родничок	Не напряжен	Западает	Выбухает
Температура тела	До 38-39° С	39-39,5° С	Выше 39,5° С ниже 36,5° С
Рвота за последние 8 ч.	Нет, 1-2 раза	2 и более раз	Более 4-6 раз, неукротимая
Стул за последние 8 ч.	1-2 раза	3-4 раза	Более 4 раз
Мочился за последние 8 ч.	3 и более раз	1 раз	Не мочился
Менингеальные симптомы	Нет	Сомнительные	Положительные

Важными критериями объективной оценки детей раннего возраста является их физическое и нервно-психическое развитие.

Физическое развитие

Для оценки физического развития определяют основные антропометрические показатели (масса, длина тела, окружность головы и груди). У детей первого года жизни они сравниваются с должноствующими показателями прибавки массы и длины тела для доношенных и недоношенных детей (табл. 2, 3).

Таблица 2

Прибавка массы (г) и длины тела (см) у доношенных детей на первом году жизни

Возраст, Месс.	Прибавка массы за месяц в году, г	Прибавка массы за истекший период, г	Прибавка длины тела за месяц, см	Прибавка длины тела за истекший период, см
1	600	600	3	3
2	800	1400	3	6
3	800	2200	2,5	8,5
4	750	2950	2,5	11
5	700	3650	2	13
6	650	4300	2	15
7	600	4900	2	17
8	550	5450	2	19
9	500	5950	1,5	20,5
10	450	6400	1,5	22
11	400	6800	1,5	23,5
12	350	7150	1,5	25

Таблица 3

Средние месячные прибавки массы (г) и длины тела (см) на первом году жизни у недоношенных детей

Возраст, Мес.	Масса при рождении, г							
	800-1000	800-1000	1001-1500	1001-1500	1501-2000	1501-2000	2001-2500	2001-2500
	масса	длина	масса	длина	масса	длина	масса	длина
1	180	3,9	190	3,7	190	3,8	300	3,7
2	400	3,5	650	4,0	700-800	3,9	800	3,6
3	600-700	2,5	600-700	4,2	700-800	3,6	700-800	3,6
4	600	3,5	600-700	3,7	800-900	3,8	700-800	3,3
5	550	3,7	750	3,6	800	3,3	700	2,3
6	750	3,7	800	2,8	700	2,3	700	2,0

7	500	2,5	950	3,0	600	2,3	700	1,6
8	500	2,5	600	1,6	700	1,8	700	1,5
9	500	4,5	550	2,1	450	1,0	700	1,2
10	450	2,5	500	1,7	400	0,8	400	1,5
11	500	2,2	300	0,6	500	0,9	400	1,0
12	450	1,7	350	1,2	400	1,5	350	1,2

Таблица 4

Средние величины нарастания длины тела, окружности головы и грудной клетки (см) по месяцам на первом году жизни у здоровых недоношенных детей

Возраст, мес.	Масса при рождении, г								
	1001-1500			1501-2000			2001-2500		
	Увеличение длины тела	Прирост окружности головы	Прирост окружности груди	Увеличение длины тела	Прирост окружности головы	Прирост окружности груди	Увеличение длины тела	Прирост окружности головы	Прирост окружности груди
1	2,2-4,0	1,9-3,0	2,1-3,0	3,5-4,2	2,0-4,2	2,3-3,2	3,2-4,0	1,0-2,3	2,5-3,0
2	2,5-4,1	2,0-3,0	2,5-4,5	3,4-4,8	2,1-3,2	3,7-4,1	3,3-3,8	1,8-2,5	2,8-3,5
3	3,0-4,5	1,7-2,0	2,3-3,3	3,0-4,5	2,0-2,5	3,0-3,5	3,3-3,5	1,1-2,2	2,5-3,2
4	2,9-3,5	1,5-2,0	1,3-2,5	3,5-4,2	1,2-1,8	1,8-2,8	3,0-3,5	1,0-2,0	1,0-1,8
5	2,5-3,0	1,2-1,8	1,3-3,5	2,7-3,5	0,8-1,5	1,2-1,8	1,5-3,0	0,8-2,0	0,8-2,0
6	2,2-3,2	0,8-1,2	0,8-2,1	2,5-3,0	0,5-1,2	0,7-1,5	1,0-2,5	0,8-1,2	0,8-1,0
7	1,5-2,8	0,8-1,2	0,8-1,0	2,0-3,2	0,5-1,0	0,5-1,0	1,5-2,0	0,8-1,0	0,8-1,0
8	1,0-2,0	0,5-2,0	0,5-2,0	1,0-2,0	0,5-1,0	0,5-1,0	1,0-1,5	0,5-1,0	0,5-1,0
9	1,0-3,0	0,5-1,2	0,5-1,3	0,5-1,2	0,5-1,0	0,5-1,0	1,0-1,5	0,5-1,0	0,5-1,0
10	1,0-2,0	0,5-1,0	0,5-1,5	0,5-1,2	0,5-1,0	0,5-1,0	1,0-1,5	0,5-1,0	0,5-1,0
11	0,5-2,2	0,5-1,0	0,5-0,8	0,8-1,2	0,5	0,5	0,5-1,0	0,5-1,0	0,5-1,0
12	0,8-2,0	0,5-1,0	0,5-1,5	1,0-2,0	0,5	0,5	1,0-1,5	0,5-1,0	0,5-2,0
1 год (M±σ)	Мальчики 75,5±1,4	46,0	49,0	75,5±1,0	46,0	46,5±1,0	77,5±1,0	46,5	48,5
	Девочки 74,5±2,8	44,5	46,5	74,7±1,2	44,7±0,4	45,5±1,1	75,5±1,0	46,5	48,0

Для оценки индивидуальных особенностей физического развития детей используют центильные таблицы.

Таблица 5

Оценка параметров физического развития по центильным таблицам

Область или коридор №1 (до 3 центиля)	Область «очень низких величин», встречающихся у здоровых детей редко (не чаще 3%). Ребенок с таким уровнем признака должен проходить специальное консультирование и, по показаниям, обследование.
Область или коридор №2 (от 3 до 10 центиля)	Область «низких величин», встречающихся у 7% здоровых детей. Показано консультирование и обследование при наличии других отклонений в состоянии здоровья и развития.
Область или коридор №3 (от 10 до 25 центилей)	Область величин «ниже среднего», свойственных 15% здоровых детей данного пола и возраста.
Область или коридор №4 (от 25 до 75 центиля)	Область «средних величин», свойственных 50% здоровых детей и поэтому наиболее характерных для данной возрастно-половой группы.
Область или коридор №5 (от 75-90 центиля)	Область величин «выше среднего», свойственных 15% здоровых детей.
Область или коридор №6 (от 90 до 97 центиля)	Область «высоких величин», свойственных 7% здоровых детей. Медицинское решение зависит от существа признака и состояния других органов и систем.
Область или коридор №7 (от 97 центиля)	Область «очень высоких» величин, свойственных не более, чем 3% здоровых детей. Вероятность патологической природы изменений достаточно высока, поэтому требуется консультирование и обследование.

Примечание: показатели, лежащие во втором и шестом коридорах, требуют настороженности врача в отношении риска серьезных отклонений в состоянии здоровья ребенка, а показатели, находящиеся в первом и седьмом коридорах, отражают уже явную патологию.

Алгоритм оценки физического развития у детей

1. Уровень физического развития (по длине):

- а) очень низкое (1 коридор);
- б) низкое (2 коридор);
- в) ниже среднего (3 коридор);

- г) среднее (4 коридор);
- д) выше среднего (5 коридор);
- е) высокое (6 коридор);
- ж) очень высокое (7 коридор).

2. Гармоничность (по длине тела, массе, окружности груди)

Гармоничность оценивается по разности коридоров показателей физического развития относительно основного показателя – длины тела. До первого года вместо показателя окружности груди можно учитывать окружность головы.

Физическое развитие (по гармоничности) может быть следующим:

- а) гармоничным – разница между коридорами не более 1;
- б) дисгармоничным – разница между коридорами равна 2;
- в) резко дисгармоничное – разница между коридорами 3 и более.

3. Соматотип

Рассчитывается только для здоровых детей.

Определяется как сумма коридоров основных показателей развития (длины тела, массы, окружности груди):

- а) Микросоматический – сумма коридоров составляет до 10;
- б) Мезосоматический – сумма от 11 до 15 включительно;
- в) Макросоматический – сумма коридоров более 15.

4. Пропорциональность

- а) Отношение высоты головы к росту:

новорожденный – $1/4$;

1-3 года – $1/5$;

4-7 лет – $1/6$;

8-10 лет – $1/7$;

11-14 лет и у взрослого – $1/8$.

- б) Средняя точка тела:

новорожденный – на уровне пупка;

в 2 года – чуть ниже пупка;

в 6 лет – на середине расстояния между пупком и симфизом;

в 12 лет – ниже симфиза или на его уровне.

Нервно-психическое развитие

Положение и поза ребенка: физиологическая, опистотонус, ассиметричное положение конечностей, привычное (вынужденное) положение головы, кривошея.

Проводят осмотр головы, измеряют ее окружность и сравнивается с нормативными показателями для данного возраста (микроцефалия, гидроцефалия).

Так же, как у новорожденных детей, оценивают состояния черепных швов, родничков, черепно-мозговых нервов.

Окружность головы оценивают по центильным таблицам (приложения). При их отсутствии следует руководствоваться следующими критериями: окружность головы при рождении 34-36 см.

Для детей до 1 года:

окружность головы в 6 мес. – 43 см, на каждый недостающий месяц вычесть 1,5 см, на каждый последующий месяц прибавить 0,5 см.

Для детей в возрасте 2-15 лет:

окружность головы в 5 лет – 50см. На каждый недостающий год вычесть по 1 см, на каждый последующий год прибавить 0,6 см.

Мышечный тонус: повышен, снижен, нормальный. У детей первого года жизни физиологический гипертонус с рук исчезает к 2-2,5 мес., с ног – в 3-4 мес.

Физиологические рефлексы. У детей до 2,5-3 мес. возраста сохраняются ладонно-ротовой (рефлекс Бабкина), хоботковый, поисковый, защитный рефлексы, рефлекс опоры и автоматическая походка, симметричный шейный тонический рефлекс. До 4,5-5 мес. возраста сохраняются рефлексы хватательный, Переза, Галанта, Моро.

Определяют наличие или отсутствие менингеальный симптомов.

Оценивают состояние вегетативной нервной системы.

Дают оценку нервно-психического развития, сравнивают с должноствующими показателями и навыками для детей 1, 2 и 3 лет (табл. 6).

Таблица 6

Показатели нервно-психического развития ребенка первого года жизни

Показатели	Возраст в месяцах					
	1	2	3	4	5	6
Зрительно-ориентировочные реакции	Кратковременно фиксирует взгляд на блестящем предмете и следит за ним	Следит взглядом за движущейся перед глазами игрушкой	Фиксирует взгляд на неподвижных предметах в любом положении	Узнает мать	Отличает чужих от близких	
Слуховые ориентировочные реакции	Вздрагивает при резком звуке и мигает	Прислушивается	Отчетливое слуховое сосредоточение	Поворачивает голову на звук	Различает тон, с которым к нему обращаются	

Эмоции	Первая улыбка	Улыбается в ответ на речь взрослого	В ответ на разговор проявляет радость улыбкой, оживленными движениями ножек, звуками (комплекс оживления)	Громко смеется		
Движения общие	Попытка держать голову лежа на животе	Хорошо держат голову 1-2 мин. в вертикальном положении	Хорошо удерживает голову лежа на животе. Есть упор ног.	Поворачивается со спины на живот	Стоит не подгибая ног при поддержке подмышки. Поворачивается со спины на живот	Поворачивается с живота на спину. Подползает к игрушке
Движения руки с предметами			Случайно наталкивается на игрушку, висящую над грудью	Захватывает подвешенную игрушку	Четко берет игрушку, которую держит взрослый над грудью ребенка	Поворачивается с живота на спину. Подползает к игрушке
Понимание речи						
Приготовительные этапы развития речи			Начинает гулить	Длительно гулит	Продолжает недолго гулить	Произносит слоги «на», «ба» (начало лепета)
Навыки и умения в процессах						Берет пищу губами с ложки при кормлении
Зрительно-ориентировочные реакции						

Слуховые ориентировочные реакции						
Эмоции						
Движения общие	Хорошо ползает	Самостоятельно садится, сидит. Самостоятельно встает у опоры и ходит, держась за нее				
Движения руки и действия с предметами	Постукивает игрушкой об игрушку, перекладывает игрушки из одной руки в другую	Игрушками занимается долго	Действует с предметами по - разному (качает, вынимает в зависимости от свойств)	Открывает, закрывает (коробку, матрешку), вкладывает один предмет в другой	Ставит кубики один на другой, снимает и надевает кольцо пирамидки	
Понимание речи	На вопрос «где» находит предмет, лежащий в определенном месте	По просьбе взрослого делает «ладушки», «до свидания»	Знает свое имя. На вопрос «где» находит и достает предмет из множества игрушек	Знает название частей тела, дает знакомый предмет по просьбе взрослого	Выполняет элементарные требования взрослых	Выполняет элементарные требования взрослых (увеличивается запас понимаемых слов)
Приготовительные этапы развития речи	Произносит слоги многократно (лепечет)	Громко, повторно произносит различные слоги	Подражает слышимым слогам, которые имелись в его лепете	Подражает разным слогам взрослого	Произносит первые слова - обозначения «мама», «ав-ав» «кис-кис»	Произносит 8-10 слов
Навыки и умения в процессах	Пьет из чашки, которую держит взрослый	Сам держит корочку хлеба (сухарик)	Умеет пить из чашки, слегка придерживая ее руками	Пьет из чашки	Пьет из чашки	Сам берет чашку и пьет

Таблица 7

Показатели нервно-психического развития детей 2 года жизни

Показатели	Возраст			
	1год 3 мес.	1год 6 мес.	1год 9 мес	2 года
Сенсорное развитие (С)	Играя, различает два разных по величине предмета (например, два куба)	Из предметов разной формы (3-4) по предлагаемому образцу и слову подбирает такой же формы (например, к кубику-кубик)	Играя, различает три разных по величине предмета (например, три куба)	По предлагаемому образцу и просьбе взрослого находит предмет того же цвета
Движения (Д)	Ходит длительно, меняя положения (приседает, наклоняется и др.)	Движения более координированы – перешагивает через препятствия приравненным шагом (например, через палку, лежащую на полу)	Умеет ходить по поверхности шириной 15-20 см, на высоте 15-20 см от пола	Преодолевают препятствия, чередуя шаг
Играет в действия с предметами (И)	Умеет воспроизводить в игре разученные действия (кормит куклу, собирает пирамиду и т.д.)	Умеет воспроизводить часто наблюдаемые в жизни действия (причесывает куклу, умывает и т.д.)	Строит «ворота», «скамейку», «домик»	В игре воспроизводит ряд логически связанных действий (купает куклу и вытирает)
Активная речь (РА)	Пользуется лепетом и облегченным словом (машина – «би-би», собака – «ав-ав»)	В момент удивления, радости или сильной заинтересованности называет предмет	Пользуется двухсловными предложениями	Пользуется трехсловными предложениями при общении со взрослыми
Понимание речи (Рп)	Значительно увеличился запас понимаемых слов	Находит по слову среди нескольких внешне сходных предметов два одинаковых по значению, но разных по цвету и величине	Отвечает на вопросы взрослого при рассмотрении сюжетной картинки	Понимает короткий рассказ о событиях, знакомых ему опыту
Навыки (Н)	Самостоятельно ест густую пищу ложкой	Самостоятельно ест жидкую пищу ложкой	Умеет частично раздевается с небольшой помощью взрослого	Умеет частично надевать одежду с небольшой помощью взрослого

Таблица 8

Показатели нервно-психического развития детей 3 года жизни

Показатели	Возраст	
	2года 6мес	3 года
Сенсорное развитие (С)	Подбирает по образцу разнообразные предметы четырех цветов (красный, синий, желтый, зеленый)	Называет четыре основных цвета
Движения (Д)	Приставным шагом перешагивает через несколько препятствий, лежащих на полу (палку, веревку, кубик) при расстоянии между ними около 20 см	Переступает через препятствия высотой 10-15 см чередующим шагом
Играет в действия с предметами (И)	В играх действует взаимосвязано и последовательно (кормит куклу, укладывает спать и т.д.)	В играх «исполняет» роль (например, игра с куклой, говорит: «Я-мама», «Я – доктор»)
Активная речь (РА)	Строит предложения из трех и более слов	Начинает употреблять сложные предложения
Навыки (Н)	Сам одевается, но еще не умеет застегивать пуговицы и завязывать шнурки	Одевается самостоятельно, с небольшой помощью взрослого застегивает пуговицы, завязывает шнурки

В практике врача-педиатра на приеме в кабинете здорового ребенка можно использовать приводимые ниже средние (стандартные) показатели нервно-психического развития детей младенческого, раннего и дошкольного возраста (табл.9).

Таблица 9

Средние (стандартные) показатели нервно-психического развития детей младенческого, раннего и дошкольного возрастов

Возраст	Сенсорная активность		Моторика		Речь		Навыки, умения, игра	Эмоции	Поведение, социальная адаптация
	Зрение	Слух	Крупная (грубая)	Мелкая	Понимание (пассивная)	Активная (собственная)			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1 мес.	Плавно следит за движущимся предметом	Прислушивается к разговору, звуку игрушки	Пытается поднимать и удерживать голову	-	-	Отдельные звуки в ответ на разговор	-	Улыбка, оживление в ответ на разговор	-
3 мес.	Зрительное сосредоточение в вертикальном положении	Ищущие повороты головы на звук	Вертит головой, когда сидит, лежа смотрит прямо, ощупывает руки перед собой	Свободно сжимает и разжимает кулак, держит игрушку, играет пальцами	Гукает	Гукает, если разговаривают с ним, громко кричит	—	Ищет глазами взрослого, издает звуки	Узнает свою бутылочку, улыбается
6 мес.	Отличает близких от чужих	Различает строгую и ласковую интонацию	Переворачивается на живот, захватывает ногу (исчезает гипертонус), сидит	Берет игрушку и захватывает в кулак, хлопывает рукой по предмету	Первая дифференцированная реакция на вопрос где, кто?	Отдельные слоги, начало лепета	Ест с ложки, пьет из чашки, привыкает к горшку	Дифференцированные положительные и отрицательные	Разные дифференцированные реакции на чужих и близких людей

9 мес.	Эмоциональная окраска взгляда	Дифференцированная реакция на музыкальные звуки	Сидит, стоит у опоры, ползает	Захват, действия с мягкой игрушкой при противостоянии большого пальца	Четкая дифференцированная, на вопрос где, кто знает свое имя	Повторяет слоги	Спокойно сидит на горшке, хорошо пьет из чашки, придерживая ее	Жизнерадостен, может сопереживать	Выполняет задания
12 мес.	Различает предметы по форме, узнает знакомых на фотографии	Аналогично	Встает сам, немного идет без поддержки	Одевает кольца на стержень	Понимает «нельзя», выполняет отдельные поручения	Говорит 4-5 слов	Самостоятельно пьет из чашки, просится на горшок (периодически)	Положительная реакция на начало игры с другими детьми	Игра со смехом и лепетом
18 мес.	Ориентируется в 3-4 контрастных цветах, различает 3-4 предмета по форме	Воспринимает все звуки родного языка	Самостоятельно ходит, приседает, перешагивает через палку	Сам пользуется носовым платком, но не убирает его	Понимает сложный рассказ по картинке	Облегченные слова, двухсловные предложения	Ест густую еду ложкой, частично раздевается	Отрицательное отношение к грязи («грязные руки, мокрый нос»)	Частично раздевается с помощью взрослых, по слову изменяет поведение или усложняет действие

24 мес.	Подбирает 4 контрастных цвета, различает 3 предмета по размеру	Умеет слушать мелодию, слова, обращается к себе самому	Координирует себя, идя по доске 15-20 см, перешагивает чередуя шаг	Застегивает крупные пуговицы (некоторые), другие с помощью	Понимает рассказ о событиях, бывших в опыте ребенка	Трехсловные предложения ответ на вопрос по сюжету, запас слов до 300	«Наматывает клубок», перешагивает через препятствие, «поднимает», частично одевается. Строит дом	Бурное переживание страха	Обозначает свои действия, играет рядом, но не вместе со сверстниками
36 мес.	Указывают и видят только отдельные части предмета, называют 4 основных цвета	Дифференцированное контрастное звучание (плохое чувство ритма)	Спускается на санках, ориентируется в пространстве (закрытом), перешагивает через высоту 16 см	Застегивает все крупные пуговицы, четкая и точная работа пальцев	Сравнивает разность предметов (без словесных выражений)	Эгоцентрическая речь (обращена к самому себе), сложные предложения. Запас слов более 1000	Сам умывается, вытирает лицо, застегивается завязывает шнурки с небольшой помощью. Ролевые игры	Эмоционально активен, пытается сдерживаться, сочувствие к тем, кто в беде	Подражает действиям окружающих, игра со сверстниками при регулирующей роли взрослых
4 года	Непоследовательное описание видимого предмета	Запоминает мелодию и слова (песня)-фонематический слух	Связывает движения и мелодию (понятие о сюжете)	Шнурует ботинки (частично) ловит мяч на вытянутых руках	Формирование обобщений, делит слова на слоги	Пересказ с наводящими вопросами	Сюжетная игра, выявляются «вожаки», владеет всеми навыками, нуждается в подсказке	Вживается в сказку, выдумка в игре соответствует пониманию среды	Объединение в группы, спойкойно выполняет требования взрослых

Продолжение табл. 9

5 лет	Сосредоточивается на более характерной части контура предмета	Соотношение движений характеру музыки	Свободно едет на лыжах	Ощупывают предмет в руках, концентрируются на особенностях	Выделяет интонационно-смысловые группы	Сам составляет рассказ, подбирает рифмы	Сюжетно-ролевая игра (в больницу, дом) все навыки уверенно, без напоминаний	Отражение фантазии в рисунке, разговоре, сдерживает слезы	Самоорганизация, умеет находить полезные дела
6 лет	Систематическое, планомерное рассматривание предметов, сравнивает их	Для слуховосприятия отпадает необходимость во внешних движениях	Последовательность восприятия (сенсомоторное, речевое)	Контур фигур ощупывает кончиками пальчиков, конструирование	Осмысливает и запоминает рассказ, осознает словесный состав речи	Словесное планирование собственных действий (внутренняя речь)	Свободное обобщение, выразительный пересказ, рисует человечка (лицо, пальцы все, глаза, нос). Навыки дифференцированы в зависимости от бытового и социального окружения	Сопереживание, стремится выручить товарища	Верно осознает свои достоинства и недостатки

Осмотр по органам и системам

Кожа. Определяют окраску и чистоту кожи (розовая, цианотичная, серая, желтая, наличие сыпи, пигментации, опрелостей, потертостей), расширение подкожных вен, влажность, шелушение. Обращают внимание на состояние волос, ногтей, наличие кожных проявлений аллергии.

Подкожно-жировой слой (достаточный, избыточный, снижен, равномерность распределения). Сопоставляя полученные данные с индивидуальными показателями физического развития, состоянием органов пищеварительной, центральной нервной системы, биохимическими и иммунологическими показателями, у ребенка выявляют клинические проявления паратрофии или гипотрофии I, II, III ст. (табл. 10, 11).

Таблица 10

Основные клинические проявления паратрофии у детей

Основные клинические симптомы	Липоматозная форма паратрофии	Липоматозно-пастозная форма паратрофии
Избыток массы	Чаще I-II степени	Нередко II-III степени
Окраска кожи и слизистых оболочек	Нормальная	Бледные, нередко проявления аллергодерматоза, типична их стойкость
Признаки полигиповитаминоза	Как правило отсутствуют	У большинства детей легко развивается рахит
Гидрофильность тканей	Умеренная, определяется только при помощи проб	Пастозность тканей
Тургор тканей	Удовлетворительный	Сниженный
Аппетит	Хороший или повышенный	Избирательно повышен, понижен
Поведение ребенка, эмоциональный тонус	Спокойное, уравновешенное, сон не нарушен	Капризный, вялый, часты отрицательные эмоции, сон нарушен
Симптомы диэнцефальных расстройств	Отсутствуют	На 2 году жизни нередко вегето-сосудистая дистония, жажда, субфебрилитет, склонность к желудочно-кишечным заболеваниям, сопровождающимся быстрой потерей жидкости
Течение сопутствующих заболеваний	Без особенностей	Частое, рецидивирование, затяжное, ОРВИ с обструктивным синдромом
Анализ крови	Без отклонений	Нередко анемия
Биохимическое исследование крови	Умеренная гиперлипидемия, гиперхолестеринемия	Высокие показатели общих липидов и холестерина

Таблица 11

Основные клинические проявления гипотрофии у детей

Основные клинические симптомы	I степень	II степень	III степень
1	2	3	4
Синдром трофических нарушений			
Дефицит массы по отношению: а) к должнствующей массе б) к росту	10-20% от 0,5 до 1,5σ от P25 до P10	20-30% от 0,5 до 1,5 σ от P10 до P3	Более 30% Более от 2 σ Ниже P3
Трофические изменения кожи	Умеренно бледная, эластичность снижена	Бледная, сухая. У новорожденных пластинчатое, отрубевидное шелушение кожи: опрелости, трещины, изъязвления	
Истончение подкожно-жирового слоя	Умеренное на животе, туловище, конечностях	Отчетливое на животе, туловище, конечностях. Умеренно контурируются ребра и суставы	Значительное, отчетливо контурируются ребра и суставы
Снижение тургора тканей	Умеренное на конечностях	Отчетливое, дряблые складки кожи на конечностях, шее. Уменьшение мышечной массы	Резкое
Симптомы изменения функционального состояния ЦНС			
Нарушение эмоционального тонуса и нервно-рефлекторной возбудимости	Беспокойство, частые отрицательные эмоции	Чередование приступов беспокойства и угнетения. Превалируют отрицательные эмоции	Чаще угнетение, парадоксальные реакции
Мышечный тонус	Нормальный или умеренная гипотония	Гипотония или дистония	Гипотония
Физиологические рефлексы	Не нарушены. При пренатальной гипотрофии снижение сосательного и рефлексов двигательного автоматизма	Гипорефлексия	Значительная гипорефлексия
Психомоторное развитие	Чаще соответствует возрасту	Возрастное отставание	Исчезают приобретенные навыки
Нарушение сна	Умеренное	Уменьшена продолжительность и глубина	Значительное

Продолжение таблицы 11

Терморегуляция	Не нарушена	Нарушена. Склонность к перегреванию и охлаждению	Значительно нарушена
Синдром пониженной пищевой толерантности			
Аппетит	Не нарушен	Снижен	Резко снижен до анорексии
Срыгивания, рвота	Редко	Имеют место	Частая рвота
Секреторная и ферментативная функция желудочно-кишечного тракта	В пределах нормы или умеренное снижение (у новорожденных)	Снижена кислотность желудочного сока, снижается секреция и активность ферментов желудка, поджелудочной железы и кишечника. Нарушаются процессы кишечного всасывания	Значительное угнетение секреции и активности пищеварительных ферментов (в 5-10 раз). Резкое нарушение всасывания
Характер стула	Не изменен	Неустойчивый (чаще разжиженный)	
Синдром снижения иммунобиологической реактивности			
	Склонность к частым заболеваниям	Характерны тяжелые, затяжные инфекционно-воспалительные заболевания, стертое, атипичное течение	
			Токсико-септические состояния
Иммунный статус, неспецифическая резистентность	Дисиммуноглобулинемия, снижена	Вторичные иммунодефицитные состояния. Значительно снижена	

Видимые слизистые оболочки (конъюнктивы, полости рта и зева): окраска, чистота, влажность, целостность, отечность, размеры миндалин и состояние их поверхности. Проводят осмотр наружных слуховых проходов, оценивают реакцию при надавливании на козелки.

Костно-мышечная система. Оценивают размеры и формы головы, состояние швов и родничков, дефекты плоских костей черепа. Прослеживают ключицы на всем протяжении. Форма грудной клетки, объем движений в суставах, их форма, достаточность отведения в тазобедрен-

ных суставах (симптом «щелчка»). Мышечный тонус (пассивный и активный): достаточный, повышенный, пониженный, равномерный с обеих сторон, неравномерный. Важным моментом в оценке состояния костно-мышечной системы у детей раннего возраста является обнаружение клинических признаков рахита.

Рахит I ст. (легкий) характеризуется появлением на 2-3 мес. жизни податливости и болезненности при пальпации костей черепа, краев большого родничка, намечаются утолщения на ребрах в месте перехода хряща в кость – «четки».

Рахит II ст. (среднетяжелый) характеризуется выраженными изменениями со стороны костной системы. Вследствие гиперплазии остеонной ткани формируются теменные и лобные бугры, «рахитические четки» преимущественно на 5-8 ребрах. Ребра становятся мягкими, податливыми, грудная клетка деформируется, уплощается с боков, расширяется ее нижняя апертура, усиливается кривизна ключиц, соответственно линии прикрепления диафрагмы появляется втяжение ребер (Гариссонова борозда).

Рахит III ст. (тяжелый) характеризуется размягчением костей основания черепа, в результате чего череп давит на шейные позвонки. Переносе кажется сильно запавшим, появляется экзофтальм, нависший «олимпийский лоб», передняя часть грудной клетки вместе с грудиной выступает вперед, напоминая «куриную грудь». Появляются изменения в позвоночнике: в поясничном отделе дугообразное искривление кзади (кифоз).

В более поздний срок у детей старше 6-8 мес. изменения костной системы заключаются в деформации трубчатых костей: утолщение эпифизов костей предплечья («рахитические браслеты») и голеней, утолщения могут быть на фалангах пальцев. Когда ребенок начинает вставать, развивается О-или Х-образное искривление ног в зависимости от преобладания тонуса мышц-сгибателей или разгибателей. Нарушаются сроки прорезывания молочных зубов и их порядок.

При среднетяжелом и тяжелом рахите выражены гипотония мышц, слабость связочного аппарата, из-за гипотонии мышц брюшного пресса и мускулатуры кишечника появляется большой «лягушачий» живот.

У детей задерживается развитие статических и двигательных функций. Они не могут своевременно сидеть, стоять, ходить.

Периферические лимфоузлы. Пальпируют и определяют размеры основных групп лимфоузлов, их болезненность, подвижность, консистенцию: подчелюстные, подбородочные, околоушные, передне- и заднешейные, подключичные, надключичные, подмышечные, межреберные, локтевые, паховые, подколенные.

Органы дыхания. Определяют состояние носового дыхания, наличие отделяемого и его характер, частоту дыхания в 1 мин., ритм, характер одышки, участие вспомогательной мускулатуры, наличие деформаций, западения, отставания при дыхании отделов грудной клетки. Проводят сравнительную перкуссию, учитывая, что у детей раннего возраста верхушки легких не выступают над ключицами, а нижняя граница правого легкого на одно ребро выше левого за счет приподнятия диафрагмы относительно большой печенью, далее - аускультацию легких (см. раздел «Клиническое обследование детей с заболеваниями органов дыхания»).

Сердечно-сосудистая система. Исследование сердечно-сосудистой системы проводят при спокойном состоянии ребенка по общепринятой методике (см. раздел «Клиническое обследование детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы») с учетом анатомо-физиологических особенностей детей раннего возраста.

Органы пищеварения. Оценивают состояние языка, молочных зубов, саливацию, форму живота, наличие вздутия, западения, выраженность венозной сети на передней брюшной стенке и наличие диастаза прямых мышц живота. Перкуссию и пальпацию органов пищеварения проводят по общепринятой методике (см. раздел «Клиническое обследование детей с заболеваниями органов пищеварения»).

Ано-генитальная область. Дают оценку состояния наружных половых органов: сформированы правильно, недоразвиты, наличие крипторхизма, водянки яичек, паховой и пахово-мошоночной грыжи. Определяют состояние ануса. У детей первых месяцев жизни оценивают цвет мочи и характер стула.

Приводим сроки профилактического осмотра и стандарт детей с рождения до 18 лет. (табл. 12).

Таблица 12

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ОСМОТРЫ ДЕТЕЙ С РОЖДЕНИЯ ДО 18 ЛЕТ (приказ МЗ СО от 29.03.2013 г. №386-П)

Воз- раст	Осмотр врачей										Лабораторные исследования					ЭКГ	Флюорография	УЗИ					
	педиатр	невролог	детский хирург	офтальмолог	ЛОР	Детский стоматолог	Детский психиатр	Акушер-гинеко- лог /уролог- андролог	Травматолог- ортопед	Детский эндокринолог	Общий анализ крови	Уровень глюко- зы крови	Общий анализ мочи	Общий анализ кала	Гормоны (по по- казаниям)			Нейросоногра- фия	Органов брюш- ной полости	Тазобедренных суставов	Сердце	Щитовидной железы	Репродуктив- ных органов
1 мес.	+	+	+	+														+	+	+	+		
3 мес.	+	+									+		+										
6 мес.	+	+	+								+		+										
9 мес.	+										+		+										
12 мес.	+	+	+	+	+	+	+				+	+	+			+							
1 г 3 м	+																						
1 г 6 м	+										+		+										
1 г 9 м	+																						
2 г	+					+					+		+										
2 г 6 м	+																						
3 г	+	+	+	+	+	+	+	+			+	+	+										
4 г	+		+								+		+										
5 л	+		+								+		+										
6 л	+	+		+		+					+	+	+										
7 л	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+			+							
8 л	+										+	+	+										
9 л	+										+	+	+										
10 л	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+		+							
11 л	+		+	+							+	+	+										
12 л	+							+			+		+										
13 л	+										+	+	+										
14 л	+	+		+	+	+	+	+		+	+	+	+		п/п	+			+		+	+	+
15 л	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			+	+		+		+	+	+
16 л	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			+	+						
17 л	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			+	+						

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КОЖИ

М.А. Захаров

В различные периоды детства кожным заболеваниям свойственны специфические черты, а ряд дерматозов возникает исключительно у новорожденных и детей первого года жизни и не встречается в других возрастных группах. Умение использовать данные анамнеза, порой даже тончайшие его детали в диагностическом процессе и в определении индивидуальной эволюции заболевания, своевременно и правильно распознать изменения на коже ребенка разного возраста обеспечивает раннюю диагностику, улучшает эффективность терапии и прогноз.

Врачам дермато-венерологам нередко приходится наблюдать и лечить больных различными дерматозами, начавшимися в детстве и развившимися в результате наследственной предрасположенности, а также под влиянием различных повреждающих факторов антенатальном и постнатальном периодах формирования детского организма. Становление различных органов и систем, в частности центральной и вегетативной нервной, эндокринной, иммунной, раннее формирование заболеваний органов пищеварительной системы, очагов хронической инфекции в ЛОР-органах сказывается на своеобразии кожной патологии у детей.

Во время работы с родителями больного ребенка врачу необходимо соблюдать деонтологические правила, формулировать свои вопросы понятно и тактично, избегая жаргонных выражений и латинизмов. Атмосфера доверительности и взаимопонимания между врачом и семьей больного ребенка имеет и психотерапевтический эффект. В разговоре с родителями больного следует учитывать конкретную ситуацию, сложившуюся вокруг ребенка, по возможности конкретизировать и индивидуализировать сведения о нем, избегать сухих, казенных вопросов, проявлять участие, заботу о судьбе больного ребенка. Собирая анамнез, врач выступает также в роли психолога и психотерапевта.

Тщательность и детализация в сборе анамнеза должна быть оправдана логикой диагностического поиска, зависеть от конкретной обстановки и состояния больного ребенка, в ряде случаев ограничиваться критерием достаточности. Например, не сопоставим по объему анамнез у больного атопическим дерматитом и простым герпесом, чесоткой или стрептодермией. Поэтому дерматолог, как правило, осматривает пациента сразу после выяснений жалоб, уточняя детали анамнеза во время или после осмотра, но, несомненно, детальный расспрос родителей делает беседу более откровенной, информативной. Торопливые, без достаточного интереса вопросы окажут неблагоприятное впечатление на

родителей больного, и, по всей видимости, назначения такого врача в полной мере выполняться не будут.

Сбор анамнеза можно начать с представления родителями возможности высказать свое мнение по существу заболевания. Путем наводящих вопросов врач уточняет важные детали анамнеза или тактично переносит нить разговора с не имеющих значения фактов не нужные моменты.

Важно собирать анамнез в присутствии ребенка. Разговаривать с больным ребенком требуется простыми, понятными словами. Однако в некоторых случаях следует начинать беседу без ребенка, а некоторые детали уточнить у ребенка в отсутствии родителей.

Роль анамнеза и первичного осмотра больного в дерматологии неопределима, поскольку клиническая диагностика целого ряда заболеваний кожи основывается именно на данных расспроса и обследования ребенка.

Жалобы относятся к субъективному определению больным своего состояния, поэтому жалобы больного или его родителей следует выслушать внимательно, не перебивая, лишь уточняя в последующем рядом конкретных вопросов. В истории болезни жалобы должны быть сформулированы конкретно и лаконично, не должны представлять буквальный пересказ услышанного. У детей с заболеваниями кожи основными жалобами является высыпания и кожный зуд.

Высыпания.

В данном разделе врача интересует собственно поражение кожи как результат кожного заболевания и их распространенность без уточнения характера высыпаний. Однако следует иметь в виду, что поражение кожи может остаться незамеченным ни самим больным, ни его родственниками или этим высыпаниям не придается серьезное значение и о них не говорят.

Кожный зуд.

Многие нозологические формы в дерматологии сопровождаются кожным зудом, например, крапивница, контактный дерматит, экзема, нейродермит, красный плоский лишай, чесотка. Различают зуд по следующим критериям

Интенсивность:

Слабый (редкий, кратковременный, без последующих эскориаций) – аллергический конституциональный дерматит;

Умеренный (ежедневный, кратковременный с последующими эскориациями) – аллергии, ограниченный нейродермит, себорейная экзема;

Сильный (постоянный или приступообразный с последующими глубокими линейными или точечными эскориациями) – истинная экзема, диффузный нейродермит, дерматоз Дюринга.

Биопсирующий (постоянный при раздевании, часто для расчесывания используются острые предметы) – диффузный нейродермит, бляшечная форма экземы.

Продолжительность:

Постоянный (истинная экзема), пароксизмальный или приступообразный (диффузный нейродермит), кратковременный (чесотка).

Время появления:

Независимо от времени суток (красный плоский лишай), преимущественно ночной (нейродермит), вечерний или во время засыпания (чесотка).

Распространенность:

Локальный (ограниченный нейродермит, микоз стоп), распространенный (чесотка, диффузный нейродермит).

Объективным эквивалентом кожного зуда могут стать обнаруженные при осмотре больного эскориации (расчесы).

Следует помнить, что ряд заболеваний кожи не сопровождается зудом (псориаз, розовый лишай, склеродермия).

Жжение и боль в очагах поражения характерны для простого опоясывающего пузырькового лишая, глубоких пиококковых поражений кожи.

Другие жалобы, не связанные с поражением кожи, такие, как беспокойство, раздражительность, плохой сон, снижение аппетита, боль в животе, головные боли, изменение характера стула и т.д. также важны и играют определенную роль в дальнейшей тактике лечения.

Анамнез

В этом разделе следует отметить следующие моменты развития заболевания:

1. Начало заболевания: когда появились первые проявления, локализация, продолжительность дебюта заболевания, причина начала заболевания, лечение амбулаторное или в стационаре (детская больница, специализированный диспансер или отделение);

2. Течение болезни: острое или хроническое, непрерывное или рецидивирующее, причины рецидивов, сезонность заболевания, состоит ли больной на диспансерном учете, имеется ли инвалидность по данному заболеванию;

3. Характер последнего обострения: когда началось данное обострение, какова причина, в чем проявилось обострение;

4. Характер лечения: постоянное или периодическое, проводили ли противорецидивное и профилактическое лечение, лечение общее и наружное, санаторно-курортное лечение, самостоятельное использование лечебных факторов и самолечение;

5. Генеалогический анамнез: наследственностьотягощена или нет по данному заболеванию, по хроническим или аллергическим заболеваниям у близких родственников;

6. Аллергологический анамнез (если речь идет об атопическом дерматите, экземе, нейродерматите, токсидермии, аллергическом дерматите, крапивнице): какие аллергические реакции отмечались в каком возрасте, в чем проявлялись, какой эффект наблюдался после применения антигистаминных препаратов.

Анамнез жизни

Для соблюдения принципа достаточности целесообразно поместить данный раздел после истории заболевания и ориентировать родителей больного ребенка на моменты в истории жизни, которые могут уточнить диагноз и помочь в назначении соответствующей терапии. Особенно полно и подробно необходимо собрать данные истории жизни у родителей больного атопическим дерматитом. Целью опроса будет поиск пренатальных, антенатальных, постнатальных повреждающих факторов, действующих на организм плода и новорожденного и способствующих развитию инфицирования, гипоксии, сенсибилизации, а тем самым и формированию аллергически измененной реактивности.

Осмотр

Анамнез часто бывает малоинформативен. Больной еще не может достоверно проанализировать свои субъективные ощущения, связанные с заболеванием, а родители не всегда внимательно фиксируют динамику патологического процесса. Тем более важно в работе с больным ребенком выяснить наличие заболеваний кожи у родителей и родственников. Собственные болезни кожи взрослыми людьми могут быть неверно истолкованы, они могут остаться незамеченными или взрослые скрывают их по различным причинам, поэтому в ряде случаев для уточнения того или иного заболевания у ребенка необходим осмотр родственников.

Осмотр родственников следует проводить при подозрении на генодерматоз (аутосомно-доминантный ихтиоз, кератодермия), псориаз, атопический дерматит или на инфекционное поражение кожи (чесотка, трихофития).

Оценка общего состояния (по основному заболеванию), самочувствия, сознания, положения, активности и контактности больного является основополагающим и при работе с ребенком, больным дерматозом.

Нередко при нарушении общего состояния по основному заболеванию самочувствие ребенка бывает не изменено. Больной может быть активным, контактным, веселым при псориатической или ихтиозиформной эритродермии. Дети с выраженным кожным зудом при атопическом дерматите днем, во время игр или занятий могут не предъявлять жалоб на зуд и не расчесывать кожу.

Осмотр желательно проводить в теплом, светлом помещении при дневном освещении. При описании кожного покрова отмечают окраску, эластичность, влажность не пораженной («фоновой») кожи.

Нормальная кожа ребенка должна быть бархатистой с розовато-матовым оттенком, эластичной, умеренно влажной, чистой. Изменение оттенка кожного покрова может быть связано с различными причинами. Так, сероватый колорит и сухость кожи могут свидетельствовать об интоксикации, например, при глистно-паразитарной инвазии (описторхозе, лямблиозе и др.)

Сероватые или серовато-бурые участки кожи могут отмечаться у больных в области локтевых, коленных суставов, шеи, подмышечных складок, в области «белой линии живота», что также говорит о хронической интоксикации, возможно, глюкокортикостероидной недостаточности.

Иктеричный оттенок кожи может быть связан с употреблением в большом количестве продуктов, содержащих каротин (морковь, апельсины, тыква), при этом никогда не окрашиваются склеры, кожа ладоней и подошв. Желтушное окрашивание может быть вызвано передозировкой витамина К, сопровождать явления гемолиза или гипербилирубинемии, может возникать в случаях семейной негемолитической желтухи, а также при инфекционном мононуклеозе, цитомегаловирусной инфекции, вирусном гепатите, сепсисе, лептоспирозе, токсоплазмозе, амебиазе, некоторых отравлениях. У новорожденных физиологическая желтуха кожи является пограничным состоянием.

Бледность кожи связана обычно с изменением тонуса кожных сосудов, отеками, анемией, например, при ревматизме, хронических заболеваниях легких и органов пищеварения, хронической интоксикации, врожденных и приобретенных пороках сердца, болезнях почек, после кровотечения, при гипотиреозе и др. Следует обратить внимание на ограниченные участки выраженной бледности кожи, например, симптом «мраморно-белого» носа при атопическом дерматите.

Цианоз кожи возникает в результате повышения содержания восстановленного гемоглобина в капиллярной крови, метгемоглобина, сульфо-гемоглобина (при врожденной метгемоглобинемии), некоторых отравлениях, обструктивных процессах в дыхательных путях (муковисцидозе, бронхиальной астме, при врожденных пороках сердца и др.).

Синюшность кожи, прежде всего, проявляется в области ногтевого ложа, губ, мочек ушей, кончика носа.

Интенсивно розовая или красная окраска кожи ладони («печеночные ладони») может сопровождать хронические заболевания печени. На коже туловища, разгибательной поверхности конечностей порой обнаруживается симптом «гусиной кожи», что связано с возникновением множественных фолликулярных папул (диффузный нейродермит).

Сухость кожи может быть преходящей (ксероз при имеющейся фокальной инфекции) или постоянной (ксеродермия или вульгарный ихтиоз), при этом следует обращать внимание на усиление кожного рисунка в области ладоней и подошв.

Шелушение кожи у детей может быть как отрубевидным (корь), так и крупнопластинчатым (скарлатина).

Наличие некоторых симптомов на коже ребенка должно привлекать внимание врача-педиатра, поскольку эти признаки могут свидетельствовать о ряде имеющихся или угрожающих патологических состояниях: например, пигментные (родимые) пятна – о пигментных невусах; депигментированные участки кожи – витилиго; сосудистые пятна – о вегето-сосудистой дистонии (ливедо). Дополнительные складки нижнего века Денни-Моргана, а также поперечные складки коже живота, локтевых сгибов, круговые складки в надключичной области – об атопии.

Подкожно-жировой слой резко снижен при врожденном буллезном эпидермолизе, десквамативном дерматите Лейнера-Муссу, квашиоркоре, нейродермите грудного возраста и бляшечной форме истинной детской экземы.

При описании видимых слизистых оболочек (конъюнктивы, полости рта, зева) отмечают окраску, чистоту, влажность, целостность. Сглаженность или гипертрофия сосочков языка встречаются часто при пищевой аллергии («географический язык»). Эрозии, покрытые белесоватой пленкой или творожистым налетом, отмечают при кандидозе («молочница»).

Ногтевые пластинки могут меняться при грибковых поражениях, чесотке, генодерматозах, а также в результате патологических процессов в других органах. Ногти могут отсутствовать при врожденном буллезном эпидермолизе, врожденной эктодермальной дисплазии. Дистрофия ногтей, их деформация, патологическая исчерченность, потеря блеска и хрупкость могут являться результатом длительного хронического заболевания и интоксикации. Появления на ногтях белых пятен свидетельствует о недостатке поступления в организм некоторых пищевых веществ, в частности, витаминов группы В. Довольно часто изменения ногтей появляются при расстройствах функции щитовидной железы. Ложкообразная форма ногтя возникает при хронической гипохромной

анемии, а ногти в виде «часовых стекол» встречаются при длительной дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Волосы также отражают состояние здоровья детей. Изменения структуры волос, их поредение или облысение могут возникать как при наследственных, заболеваниях, так и при приобретенных патологических состояниях, например, при хронических заболеваниях кишечника. Усиленный рост волос в подмышечных областях, на лице (усы, борода) и в области лобка свидетельствует о повышенном выделении андрогенов корой надпочечников. Распространенный гипертрихоз развивается при длительном применении глюкокортикостероидных препаратов внутрь или наружно. Облысение затылка у детей первого года жизни может быть связано с наличием рахита.

Гнездная алопеция развивается у детей при длительной интоксикации, при паразитарной инвазии (лямблиоз, описторхоз). При некоторых невротических состояниях дети могут накручивать на пальцы свои волосы или вырывать их (трихотиломания), что проявляется поредением волос на волосистой части головы, в области бровей или ресниц. При витилиго возможно появление депигментированных волос на волосистой части головы.

При атопическом дерматите в затылочной области может встречаться участок «спутанных», истонченных волос (симптом «меховой шапки»). При этом же заболевании отмечается поредение латеральной части бровей («боковая вытертость»).

Для общей характеристики патологического кожного процесса исключительно важными является отражение особенностей морфологических элементов сыпи, их взаимоотношение, распространенность, локализация, разновидность.

Различают ограниченные и распространенные поражения кожи. Если речь идет о нейродермите, то описывают локализованный (менее 5% поверхности кожи), диссеминированный (более 5% поверхности кожи) и диффузный (весь кожный покров) нейродермит.

Острые инфекционные поражения кожи по своему расположению чаще всего ассиметричны (стрептококковое импетиго, микробная экзема), а хронические дерматозы – симметричны (псориаз, нейродермит, экзема).

Высыпания могут располагаться также по ходу сосудисто-нервного пучка (опоясывающий лишай, линейные формы красного плоского лишая и псориаза)

Локализация высыпаний в ряде случаев играет важное диагностическое значение. Например, при лишае Видаля (ограниченном нейродермите) чаще всего поражается задняя поверхность шеи и затылочная область;

- при истинной экземе – разгибательные поверхности конечностей и тыльная поверхность кистей и стоп;
- при дисгидропической экземе – ладонная и подошвенная поверхности кистей и стоп;
- при себорейной экземе – волосистая часть головы, брови, носогубный треугольник, боковая часть лица, кожа лба, преддверия носа, подбородка, область крупных складок;
- при диссеминированном нейродермите – преимущественно сгибательные поверхности конечностей;
- при псориазе – разгибательные поверхности конечностей, также волосистая часть головы.

Важно осмотреть весь кожный покров и слизистые оболочки (папулы или эрозии на слизистой оболочке щек при красном плоском лишае, пузыри и эрозии на слизистой оболочке полости рта при вульгарной пузырчатке) и отметить связь сыпи с придатками кожи (заинтересованность волосяных фолликулов или выводных протоков потовых желез при стафилококковом поражении кожи, поражение ногтевых пластин при псориазе и красном плоском лишае и т.д.).

Полиморфная сыпь характеризуется одновременно присутствием нескольких видов первичных морфологических элементов (истинный полиморфизм). В свою очередь дерматозы, для которых характерны такие высыпания, называются полиморфными (полиморфная экссудативная эритема, истинная детская экзема, герпетиформный дерматоз Дюринга). При эволюционном полиморфизме наблюдается чередование разновидностей первичных элементов (пятно → папула).

Важным диагностическим критерием является взаиморасположение элементов сыпи. Высыпания могут сливаться между собой (псориаз), оставаться изолированными (контагиозный моллюск), группироваться (кольцевидная гранулема). Высыпания могут составлять разнообразные геометрические фигуры и гирлянды (герпетиформный дерматоз Дюринга).

Частная характеристика первичных морфологических элементов сыпи состоит из описания элементов, их количества, размеров, консистенции, формы, цвета, глубины залегания.

Первичные морфологические элементы сыпи являются важнейшими признаками того или иного заболевания кожи и подразделяются на инфильтративные (пятно, папула, бугорок и узел) и экссудативные (волдырь, везикула, пустула и пузырь).

Пятна – доброкачественные, не приподнимающиеся над поверхностью кожи инфильтративные первичные морфологические элементы. Различают следующие пятна: гиперемические, геморрагические, дисхромии, телеангиэктазии, леведо и татуировки.

Гиперемические пятна возникают при воспалении кожи и связаны с вазодилатацией. Острое воспаление кожи сопровождается пятнами ярко розовыми или красного цвета – островоспалительные пятна. Мелкие пятна называются розеолами (вторичный свежий сифилис), крупные пятна более 3-5 см в диаметре – эритемами (токсидермия, контактный дерматит). Эти пятна исчезают при надавливании. Воспалительные пятна встречаются редко, в основном при вторичном рецидивном сифилисе и называются розеолами независимо от размера. Такие пятна блеклые, светлые с голубоватым оттенком.

Геморрагические пятна (геморрагический васкулит) сопровождают васкулиты и травмы с нарушением целостности сосуда. Пятна появляются в связи с выходом эритроцитов и попаданием гемоглобина в периваскулярные ткани. В зависимости от размера пятна различают петехии (1-2 мм в диаметре), пурпуру (5-10мм) и экимозы (более 1 см).

Дисхромии (нарушение пигментации) проявляются светлыми, белыми (депигментированные пятна) или темно-коричневыми (гиперпигментированные пятна).

Первичные депигментированные пятна характерны для альбинизма и витилиго. К гиперпигментированным пятнам относят меланоцитарные невусы (родимые пятна), лентиго («веснушки») и хлоазмы (серовато-бурые пятна на лице женщин после родов).

Телеангиэктазии – это сосудистые «паучки» и «звездочки», появившиеся на месте атрофии кожи. Лево́до – меловые полосы или сетка на коже конечностей при системных коллагенозах.

Татуировка – пятна, возникающие на месте введения красителя.

Папулы – доброкачественные, приподнимающиеся над уровнем кожи первичные инфильтративные морфологические элементы. Папулы разрешаются бесследно. Различают папулы по глубине залегания и по размеру. По глубине залегания выделяют: эпидермальные папулы (мо­золи, бородавки), эпидермо-дермальные папулы (псориаз, нейродермит, красный плоский лишай) и дермальные папулы (ладонно-подошвенные, папулезные сифилиды).

По размеру папулы бывают милиарными (2-3 мм в диаметре, размером с просыаное зерно); лентикулярными (5 мм, размером с чечевицу); нумулярными (1-3 см, размером с монету).

Папулы больше 3 см в диаметре называются бляшками.

Бугорки и узлы похожи по происхождению, глубине залегания и способам разрешения. Бугорки и узлы в результате своего развития атрофируются или изъязвляются с последующим рубцеванием. Залегают бугорки в сетчатом слое дермы, узлы – на границе с гиподермой. Бугорки и узлы возникают на месте инфекционных гранулем (сифилис, туберкулез, лепра), инфильтратов (красная волчанка) или опухолей (ба-

залиома). Бугорки обычно мелкие и множественные, узлы крупные и единичные.

Волдырь – экссудативный бесполостной первичный морфологический элемент. Волдырь возникает в результате аллергической реакции (крапивница, отек Квинке, аллергический контактный дерматит) или после ожога крапивой, укуса жалящих, кровососущих насекомых (простой контактный дерматит). Расположение жидкости внутри шиловидных кератиноцитов эпидермиса или диффузно в сосочковом слое дермы не позволяет образовываться полости, поэтому волдырь при прокалывании не вскрывается.

Везикула – мелкое полостное образование из группы первичных экссудативных элементов. Везикула возникает вследствие межклеточного отека в шиповатом слое эпидермиса (спонгиоз) и является основным диагностически значимым элементом при экземе.

Пузырь – крупный полостной экссудативный элемент, возникающий в эпидермисе или дерме. Поверхностные эпидермальные пузыри крупные, плоские с дряблой тонкой крышкой, легко вскрываются, обнажая эрозию. Такие пузыри склонны к периферическому росту и слиянию (синдром Лайелла, эпидемическая пузырчатка, акантометрическая пузырчатка эксфолиативный дерматит Риттера). Подэпидермальные пузыри полукруглые, имеют плотную крышку, спонтанно не вскрываются. Прогностически такие заболевания более благоприятны (термический ожог II степени, полиморфная экссудативная эритема, герпетиформный дерматоз Дюринга).

Пустула – полостной, экссудативный первичный элемент с гнойным содержимым. Различают фолликулярные и нефолликулярные пустулы (фликтемы).

Вторичные морфологические элементы возникают в результате эволюции первичных элементов.

Всего описывают 7 групп вторичных элементов:

1. Дисхромии (депигментация, гиперпигментация)
2. Чешуйки (муковидные, отрубевидные, мелко-, средне- и крупно-пластинчатые, листовидные);
3. Корки (серозные, гнойные, геморрагические);
4. Дефекты кожного покрова (эрозия, язва, экскориация);
5. Рубцы (атрофический, плоский, гипертрофический, рубцовая атрофия);
6. Вегетация;
7. Лихенификация.

По количеству различают одиночные и единичные (менее 10), множественные (более 10) элементы. По размеру папулы могут быть точечные (1-2 мм), милиарные (2-3 мм), лентикулярные (5 мм), нуму-

лярные (1-3 см). По форме различают конические, сферические, полусферические, плоские, овальные, округлые, полигональные папулы. По консистенции папулы могут быть мягкие, эластичные, тестоватые, тугоэластичные, плотные. По глубине залегания различают эпидермальные (бородавка), эпидермодермальные (псориаз, нейродермит) элементы.

Вторичные морфологические элементы являются результатом развития первичных элементов. Они подразделяются на чешуйки (мелко-, средне-, крупнопластинчатые); корки (серозные, гнойные, геморрагические, а также слоистые, «медовые», устрицеобразные); лихенификацию, трещины, расчесы (экскориации), эрозии, язвы, рубцы (атрофические, гипертрофические, келоидные). Следует указывать локализацию вторичных элементов и их количество.

Часто для уточнения диагноза врачу необходимо использовать какие-либо диагностические приемы. Например, определить дермографизм (при нейродермите или экземе); установить наличие псориаптической триады, т.е. феномена Ауспитца (при псориазе); симптомов «яблочного желе» и проваливающего зонда (при туберкулезной волчанке); попытаться оторвать чешуйку кожи с очага поражения, что сопровождается резкой болезненностью (симптом Бенъе-Мещерского); найти роговой шип на внутренней поверхности оторванной чешуйки, т.е. симптом «надломленного каблука» (при дискоидной красной волчанке); симптом Никольского (при истинной пузырчатке); симптом Унна (при мастоцитозе). Перечисленные дерматологические приемы выполняют важную диагностическую роль, а полученные положительные результаты являются критериями при некоторых дерматозах.

Таким образом, только внимательный осмотр кожи, квалифицированная оценка патологических элементов в динамике наблюдения за больными может помочь поставить правильный диагноз и определить тактику лечения. Во всех сомнительных случаях врач-педиатр не должен полагаться на свой опыт и знания, а пользоваться рекомендациями врача-дерматолога и контролировать эффективность лечения.

ГЛАВА 4. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ СУСТАВОВ

Г.С. Кокоулин, Ю.А. Трунова

Анамнез заболевания

Основной жалобой, которую предъявляют дети при заболевании суставов конечностей, является боль (артралгия). Артралгия может быть единственным симптомом, указывающим на патологический процесс в суставе, предшествовать видимым изменениям в нем или сохраняться после их ликвидации (в периоде стихания). Однако наличие только артралгии не позволяет ставить диагноз артрита, поскольку боли в суставе могут быть отражением патологических изменений нервной системы (миопатии), а также системных изменений мышечных тканей (дерматомиозит) и др.

Следует стремиться к более детальной характеристике болевых ощущений у ребенка: зависимость боли и ее изменение в разное время суток, характер и интенсивность (острая, тупая, ноющая, приступообразная, постоянная); факторы, способствующие усилению или появлению боли (ходьба, бег, определенное положение тела, изменение погоды и др.); факторы, ослабляющие боль (тепло, покой, лекарственные средства). Однако даже дети старшего школьного возраста и подростки редко могут подробно описать боль, в том числе и при настойчивом расспросе. Наиболее часто встречается лишь упоминание о наличии утренней скованности суставов – максимальной болезненности, затруднения и ограничения движений в пораженных суставах длительностью от нескольких минут до нескольких часов, что характерно, прежде всего, для ревматоидного артрита. У детей раннего возраста утренняя скованность проявляется отказом ребенка выполнять предлагаемые движения.

В ряде случаев родители упоминают о повторных эпизодах боли в ногах у детей дошкольного возраста, реже – младшего школьного возраста в вечернее и особенно ночное время, когда ребенок просыпается от боли, плачет, постепенно успокаивается после растирания ног одеколоном либо водкой, а утром не предъявляет никаких жалоб. При осмотре врач не находит изменений в нижних конечностях. Эти так называемые «боли роста» в настоящее время связываются с функциональными сосудистыми нарушениями, в частности, проявлениями ваготонии.

Артралгии часто сопровождаются ограничением функции суставов. Реже встречаются жалобы на отечность суставов, покраснение кожи и гипертермию над ними.

Указанные признаки могут встречаться в различных сочетаниях и разной степени выраженности – от минимальной до ярчайшей, именно поэтому при расспросе врач стремится собрать максимально возможно полную информацию.

Болезни суставов в большинстве случаев связаны с незадолго перенесенными (1-4 недели) острыми либо обострением хронических заболеваний: ОРЗ, ангина, острая кишечная инфекция, вакцинация, обострение хронического гастроэнтерологического заболевания, дизурия и т.д. Исходя из этого, врач целенаправленно расспрашивает больного и родителей о состоянии ребенка и окружающих его лиц в этот период. Например, упоминание о перенесенной дисфункции кишечника, легкой дизурии и быстро проходящем конъюнктивите при определенной клинической картине поражения суставов позволяет диагностировать болезнь Рейтера, но только врач может установить взаимосвязь этих казалось бы разнообразных симптомов.

При повторном поражении суставов важно подробно собрать сведения о предшествующих эпизодах: клиническая картина, динамика симптомов, проводимое лечение, его эффективность, последующие рекомендации врача и их выполнение. При ревматоидном артрите, ювенильном хроническом артрите и тяжелых вариантах реактивного артрита ребенок обычно получает базисную терапию, направленную на нормализацию нарушенных иммунологических механизмов (препараты 4-аминохинолинового ряда, сульфасалазин, метотрексат), иногда преднизолон. Важно подробно собрать анамнез о длительности, дозах, эффективности применения этих препаратов.

Родители и дети часто связывают заболевания суставов с перенесенной травмой, характер которой уточняет врач. Однако травма обычно не является истинной причиной, а лишь разрешающим фактором.

Боли в суставах дети трудно дифференцируют от боли, связанной с поражением периартикулярных образований (бурситы, тендовагиниты), мышечной боли.

Преимущественно у детей среднего и старшего школьного возраста боли возникают за счет спондилоартрита – в позвоночнике, чаще в поясничном отделе, и крестцово-подвздошных сочленениях. Иногда боли, чувство неудобства, скованности в пояснице могут быть вызваны длительным пребыванием в покое, в одной позе, отмечаются ночью с усилением к утру, нарушая сон, и уменьшаются после физических упражнений либо горячего душа.

Заболевания суставов могут сопровождаться нарушениями зрения (ревматоидный артрит, болезнь Рейтера), а также общими симптомами: высокой лихорадкой, токсикозом, выраженными воспалительными изменениями лабораторных показателей, указывающими на воспаление.

Необходимо уточнить все ранее перенесенные заболевания, предшествующие появлению суставного синдрома. Большое значение имеет выявление в семейном анамнезе ревматических болезней, прежде всего артритов, а также псориаза.

Осмотр и пальпацию при обследовании суставов следует проводить параллельно.

Уже при знакомстве с ребенком врач обращает внимание на его походку, позу, свободу движений, наличие болевой реакции. Эти данные дополняются наблюдением при самостоятельном раздевании ребенка.

Обследование ребенка проводят стоя, сидя, лежа, при переходе из одного положения в другое и ходьбе, если позволяют общее состояние и функциональные возможности опорно-двигательного аппарата. Оценка состояния проводится по данным общего осмотра, физического развития, видимых изменений кожи, мышц, суставов и сохранности движений в них и уточняется по наличию изменений внутренних органов физикально и при инструментальном исследовании.

Положение ребенка может быть активным или вынужденным за счет щадящей установки конечностей в положении сгибания из-за стремления уменьшить боль при острых воспалительных изменениях или патологических компенсаторных установок: перекос таза при укорочении конечностей, компенсаторный сколиоз, вынужденное положение головы из-за процесса в шейном отделе позвоночника и др. Пассивное положение тела или конечностей свидетельствует о тяжести заболевания или повреждения.

Особенности анатомического строения, диспропорции, нарушения осанки, асимметрия, перекосы лучше выявлять в положении стоя. При ходьбе отчетливо видно патологическое состояние ног, позвоночника, таза.

Осмотр суставов и прилегающих тканей:

1. Устанавливают изменения окраски кожи, пигментацию, сыпи аллергического характера, узелковые и другие образования, рубцовые, атрофические процессы, особенно атрофию дистальных отделов конечностей (в области тенара, гипотенара, межостных мышц). Атрофия подтверждается измерением сантиметровой лентой окружностей отделов конечностей.

2. Оценивают изменения формы суставов (отек, дефигурация, деформация), отклонения от нормальной оси конечности (девиация).

Как и все остальное, суставы у каждого ребенка очень индивидуальны – их контуры, объем, объем движений. Поэтому всегда сравнивают симметричные суставы между собой, и при наличии какой-либо

асимметрии врач может заподозрить поражение одного из них. При двустороннем процессе оценивают степень изменения в каждом суставе.

Обратите внимание на следующее обязательное правило: при подозрении на заинтересованность того или иного сустава осматривают все суставы, независимо от того, поражение каких суставов можно предполагать по данным анамнеза. Клиническая картина любого патологического процесса очень вариабельна и при отсутствии каких-либо жалоб при текущей исподволь болезни могут отмечаться грубые изменения, к которым ребенок приспособился при длительном формировании патологии.

При осмотре суставов обращают внимание на их контуры, выраженность опознавательных точек (костные образования). Следует учитывать, что контуры суставов сглажены при повышенной упитанности, при этом создается ложное впечатление об увеличении их объема. Сустав может казаться увеличенным при резком исхудании ребенка, но при этом обычно опознавательные точки хорошо контурируются.

Сглаженность контуров может быть за счет воспалительного отека и периартикулярных изменений при хроническом процессе в суставе, при этом нужно дифференцировать отек и утолщение мягких тканей (утолщение кожной складки над суставом в сравнении с симметричным участком другого сустава).

Пальпацию осуществляют при полном расслаблении мышц, осторожно, во избежание болевой реакции. Начинают обычно с поверхностной пальпации, переходя постепенно к более глубокой, и проводят сверху вниз, начиная с височно-нижнечелюстных суставов, обследуя поочередно симметричные суставы.

Определяют Следующие симптомы:

1. Повышение местной температуры над суставом. Этот признак выявляют прикладыванием одной и той же руки к строго симметричным участкам противоположных конечностей или к различным суставам одной конечности;

2. Подкожную и периартикулярную инфильтрацию, различные образования в коже, подкожной клетчатке, мышцах (уплотнения, новообразования, затеки, петрификаты);

3. Точки наибольшей болезненности;

4. Наличие уплотнения суставной сумки;

5. Наличие выпота в полости сустава (появление эластичной упругости сустава) подтверждают измерением сантиметровой лентой длины окружности на уровне сустава по сравнению с одноименным суставом другой конечности;

6. Суставные шумы находят ладонной поверхностью кисти во время движения в суставе – крепитация («хруст снега»), грубый хруст (хруст в суставе без изменения других данных обследования не позволяет утверждать о явном патологическом процессе);

7. Силу мускулатуры конечностей.

Исследование функции опорно-двигательного аппарата проводят при выполнении вначале активных движений, т.е. тех, что может сделать больной, а затем пассивных движений, т.е. тех, что может провести исследователь, фиксируя проксимальное плечо сустава и манипулируя дистальным. Исследование проводят в положении лежа на жесткой кушетке, при возможно полном расслаблении мускулатуры.

Движения осуществляют во всех плоскостях, в которых они возможны при анатомическом строении данного сустава. Объем пассивных движений дает более полное представление о функции сустава. Для измерения амплитуды движений применяют угломер (гониометр) – транспортир с браншами. Одну браншу помещают по длине проксимального плеча конечности, остающегося неподвижным, вторую – по подвижному плечу. Центральную часть угломера устанавливают на уровне проекционного центра вращения сустава. Объем движений определяют в градусах угла, в пределах которого оно совершается с учетом «нулевого» (анатомического) исходного состояния сустава. Для большинства суставов «нулевая» позиция составляет 180° , у некоторых (голеностопный) – 90° (рис.1).

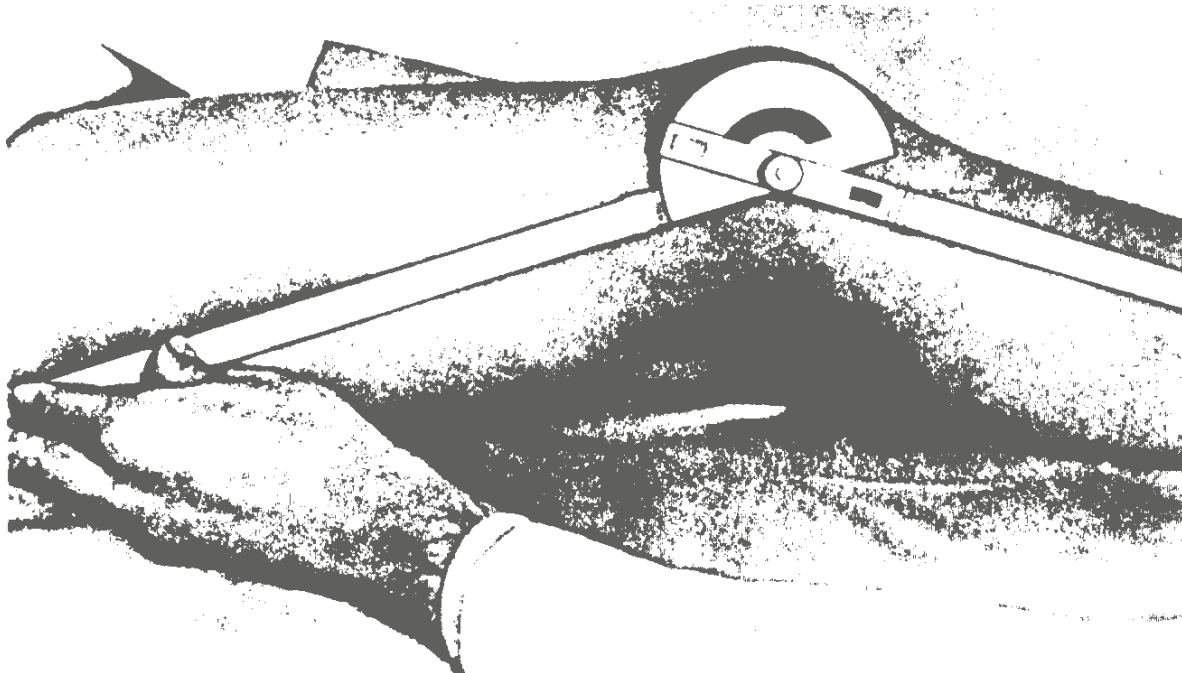


Рис. 1. Определение угла сгибания коленного сустава гониометром

При необходимости проводят измерение окружности суставов сантиметровой мягкой лентой:

- локтевой сустав измеряют по окружности, проходящей через вершину локтевого отростка (olecranon) и место максимального углубления локтевой ямки;
- лучезапястный сустав – по окружности, соответствующей проекции его суставной щели;
- коленный сустав измеряют поочередно по трем окружностям: верхний край надколенника – верхняя граница подколенной ямки; средняя часть надколенника – середина подколенной ямки; нижний край надколенника – нижняя граница подколенной ямки;
- при измерении голеностопного сустава сантиметровую ленту располагают через вершину пяточного бугра по нижней границе латеральной и медиальной лодыжек и в местах сгиба голеностопного сустава;
- измерение межфаланговых суставов проводят при помощи специального набора колец с нумерацией, соответствующей длине окружности в миллиметрах. При исследовании подбирают кольцо, наиболее плотно облегающее сустав в месте проекции его суставной щели.

Важным элементом обследования является оценка состояния мышечной системы, поскольку мышечная атрофия может развиваться очень рано, уже спустя 2-3 недели от момента появления симптомов артрита, тем более при хроническом течении процесса. Наиболее часто визуально, пальпаторно и измерением окружности конечности на определенном уровне выявляют атрофию мышц выше пораженных суставов, межкостных мышц кисти. Состояние мышц конечностей оценивают при выполнении пассивных движений, активном сопротивлении ребенка действиям врача, а также путем использования кистевого динамометра.

Исследовать следует все суставы сверху вниз. Важное значение имеет выявление асимметрии в движениях суставов.

В височно-нижнечелюстном суставе возможно опускание и поднятие нижней челюсти, движение вперед и в стороны.

Плечевой сустав – шаровидный, включает крупную головку плечевой кости и мелкую суставную ямку лопатки. При сохранной функции сустава возможны безболезненные движения во всех плоскостях (горизонтальной – с отведением кнаружи до 90° вытянутой вперед руки; фронтальной – отведение и поднятие кверху руки с объемом движений до 180°; сагиттальной – сгибание и поднятие кверху руки с объемом движений до 180°) и соединение кистей вытянутых рук над головой. У больных с ограничением движений или болезненностью при их вы-

полнении проводят исследование с фиксированной лопаткой и (или) ключицей (фиксирует рука врача). В этом положении проверяют сгибание и разгибание, отведение и приведение, вращение при согнутом под прямым углом локтевом суставе. Пальпируют суставную сумку спереди и со стороны подмышечной впадины с целью определения местной температуры, болевых точек, плотности сумки и консистенции припухлости, определяют состояние подмышечных лимфатических узлов.

Проводят также пальпацию акромиально-ключичного, грудинно-ключичного и грудинно-реберных суставов.

Локтевой сустав сочленяет плечевую, локтевую и лучевую кости, свободная амплитуда движений возможна лишь в виде сгибания – разгибания. Поверхностное расположение суставной сумки позволяет при осмотре отметить даже небольшую припухлость сустава. При воспалении, сопровождающимся утолщением синовиальной оболочки и скоплением синовиальной жидкости, можно прощупать суставную сумку сзади около боковых краев локтевого отростка. На разгибательной поверхности могут пальпироваться ревматоидные узелки. В норме при полном разгибании плечо и предплечье составляют 180° (у детей младшего возраста может быть даже состояние переразгибания). При сгибании (в норме до 150° - 160°) передние поверхности плеча и предплечья соприкасаются соответственно в нижней и верхней трети. Вращение – супинацию и пронацию – определяют поворотом лучевой кости вокруг локтевой в лучелоктевом сочленении. Амплитуда этого движения – от полной супинации до положения полной пронации – составляет 180° . При поражении локтевого сустава типично формирование сгибательной контрактуры и фиксация предплечья в состоянии пронации при ограничении супинации.

Оценивают также величину и симметрию угла, образованного осью длинников плеча и предплечья.

Лучезапястный сустав и суставы кисти представляют собой сложные сочленения с участием многих мелких костей. При их осмотре обращают внимание на вид, расположение и характер припухлости (над суставами, по ходу сухожилий, в области ладонного апоневроза и т.д.). Фиксируют внимание на окраске кожи (гиперемия, пигментация, особенно в области межфаланговых суставов), состоянии межкостных мышц и мышц ладонной стороны кисти. Прицельно ищут болезненность по ходу сухожилий, ревматоидные узелки. Они возможны по ходу сухожилий в области ладонной поверхности лучезапястных суставов, иногда над плюснево-фаланговыми и межфаланговыми суставами с тыльной стороны.

Далее пальпируют суставную щель на тыльной поверхности лучезапястного сустава большим пальцем левой руки, в то время, как правой

кистью пассивно сгибают и разгибают кисть больного, захватив последнюю между большим и указательным пальцами в области второй-третьей плюсневых костей, используя плюсневые кости как рычаг. Обычно на середине линии сустава легко определяется треугольное пространство между лучевой костью, ладьевидной и полулунной костью. Нажимая на суставную щель на всем ее протяжении, может быть определена где-либо болезненность. Если наблюдается припухлость мягких тканей, определяют ее границы, учитывая, что синовит лучезапястного сустава симметрично распространяется по обе стороны суставной щели. Далее оценивают амплитуду движений в суставе, при этом может определяться крепитация.

К измерениям амплитуды движений приступают при выпрямленной по отношению к предплечью кисти. Угол ладонного сгибания составляет $80-90^\circ$, тыльного – около 70° , отклонение в локтевую сторону составляет $50-60^\circ$, в лучевую – $25-30^\circ$.

Кисть – проверяют подвижность всех пальцев вместе и каждого в отдельности.

Пальпацию суставов костей запястья проводят при сжатии их большим и указательным пальцами правой руки, расположенных на ладонной и тыльной поверхности кисти больного. Так же проводят пальпацию первого пястно-фалангового сустава. Остальные пястно-фаланговые суставы исследуют сначала вместе, когда просят больного согнуть пальцы и оценивают выраженность ложбинок между головками пястных костей, их сглаженность свидетельствует о синовите. Врач одной рукой производит боковое сжатие всех четырех пястных костей для определения наличия болезненности, при положительном результате тестируют каждый сустав по отдельности.

Далее, захватив проксимальную фалангу, врач фиксирует другой рукой пястные кости и определяет поочередно объем движений в каждом пястно-фаланговом суставе. Сгибание в I пястно-фаланговом суставе обычно составляет около 50° , во II-V суставах – $90-100^\circ$. Разгибание в этих суставах отсутствует.

Затем пальпируют и исследуют объем движений в межфаланговом суставе I пальца (сгибание около $80-90^\circ$, разгибание 0°), проксимальных межфаланговых суставах II-V пальцев (сгибание около $100-120^\circ$, разгибание 0°) и дистальных межфаланговых суставах (сгибание $45-90^\circ$, разгибание 0°).

При исследовании пальцев кисти оценивают способность больного выполнить следующие движения и силу, с какой они выполняются:

щипковый хват – при противопоставлении подушечек большого и любого другого пальца (вариантом является противопоставление большого и боковой поверхности указательного пальцев);

кистевой хват – при заворачивании пальцев внутрь ладони (модификацией кистевого хвата является крючковый хват).

Полное, плотное сжатие в кулак оценивают как 100%, ограничение подвижности в межфаланговых суставах приводит к неполному смыканию кисти в кулак, что выражается в соответствующих процентах (75, 50% и т.д.) к полной амплитуде движений.

При хронических заболеваниях кисти могут отмечаться разнообразные деформации, лучше определяемые с тыльной стороны. Наиболее часто отмечается ульнарная девиация кисти – отклонение кисти в сторону локтевой кости с формированием подвывиха, при этом происходят подвывихи и пальцев в пястно-фаланговых суставах также с ульнарной девиацией, вследствие чего кисть приобретает форму «плавника моржа». Волярный (ладонный) подвывих фаланг пальцев в пястно-фаланговых суставах приводит к выступанию головок пястных костей и ступенчатой деформации.

Комбинированные деформации пальцев включают «шею лебедя» (переразгибание в проксимальных межфаланговых и сгибательная контрактура дистальных межфаланговых суставов), синдром «бутоньерки» (пуговичной петли: гиперфлексия в проксимальных межфаланговых и гиперэкстензия в дистальных межфаланговых суставах – проксимальный межфаланговый сустав проходит между сухожилием разгибателя как пуговица через пуговичную петлю) (рис. 2).

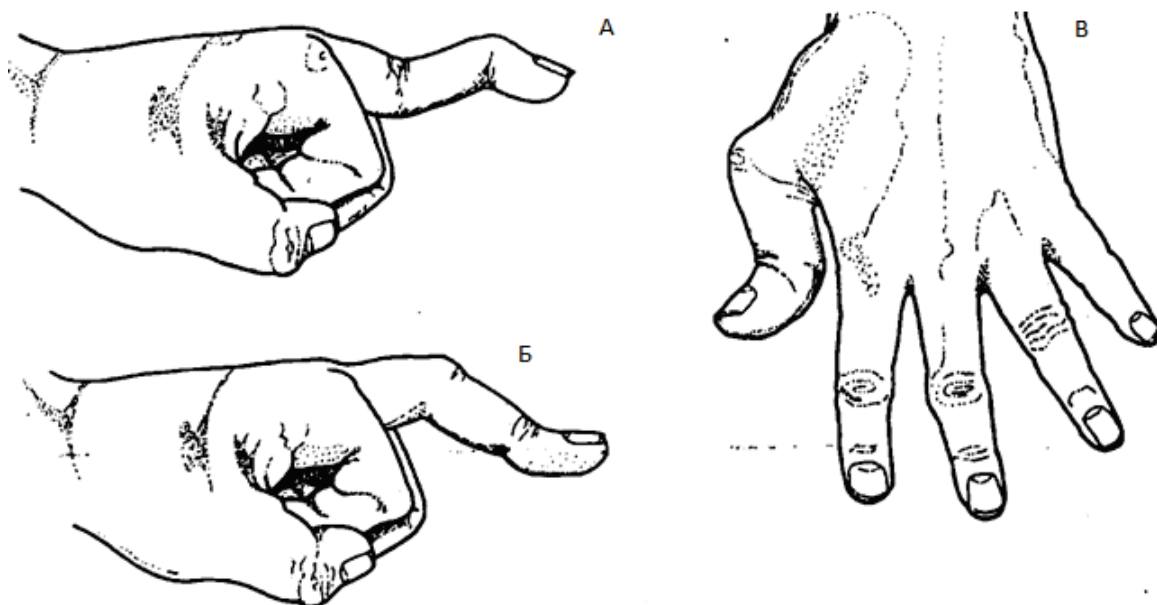


Рис. 2. Сложные деформации пальцев кисти: а) шея лебедя; б) синдром бутоньерки; в) z – образная деформация большого пальца

Тазобедренный сустав образован круглой головкой бедра и чашеобразной вертлужной впадиной. Сустав окружен мощным слоем мышц и связок, затрудняющим наружный осмотр и пальпацию.

При исследовании тазобедренных суставов устанавливают, прежде всего, соотношение нижних конечностей и таза, которое оценивают в различных положениях в покое, при движениях и измерении длины нижних конечностей. Длину нижних конечностей измеряют от передней ости подвздошной кости до вершины внутренней лодыжки при проведении сантиметровой ленты кнутри от колена. Длину бедра определяют от верхнего конца большого вертела до суставной щели колена, а длину голени – от суставной щели колена до верхушки латеральной лодыжки.

При исследовании тазобедренного сустава часто используют условную линию Розера-Нелатона, соединяющую верхнюю переднюю ость подвздошной кости с наиболее выпуклой частью седалищного бугра. В норме верхняя часть большого вертела при бедре, согнутом под углом в 135° , находится на этой линии, а при различных патологических состояниях (подвывих, вывих, соха vara и др.) – выше или ниже нее.

Стоя и при ходьбе можно заметить перекосы тазового пояса, а также хромоту. При выраженной боли в тазобедренном суставе туловище наклоняется в больную сторону, при заболеваниях, связанных со слабостью отводящих мышц, - в здоровую сторону (хромота Трентеленбурга). При сгибательной контрактуре в тазобедренных суставах определяют усиление поясничного лордоза и наклон таза вперед (признак Томаса). Если одно бедро отведено в связи с развитием в тазобедренном суставе контрактуры или анкилоза, то в положении стоя нога кажется длиннее на стороне отведения. В этом случае таз будет приподнят на здоровой стороне вследствие того, что при параллельной установке конечностей наступает перекося.

Возможные перекосы тазового пояса, вывих бедра, мышечный спазм, атрофию мышц определяют при осмотре ягодичных складок, по их асимметрии.

Тазобедренный сустав обладает большой подвижностью. В нем возможны: сгибание, разгибание, приведение, отведение, ротация. Наибольшая степень сгибания происходит, когда нога согнута в колене и составляет угол 146° от «нулевого» положения. При полном сгибании передняя часть бедра касается живота.

Нарушение разгибания в суставе, например, за счет сгибательной контрактуры можно определить проведением теста Томаса. Больного укладывают на кушетку лицом вниз и иммобилизируют таз давлением на крестец одной рукой, а другая рука выполняет разгибание в тазобедренном суставе (рука находится под бедром). В норме разгибание составляет около 15° .

Отведение и приведение определяют в положении ребенка на спине с параллельно вытянутыми ногами. Нормальная амплитуда отведения в тазобедренном суставе в этом положении составляет 40-45°. Нормальное приведение вытянутых ног ограничивается тем, что ноги соприкасаются между собой.

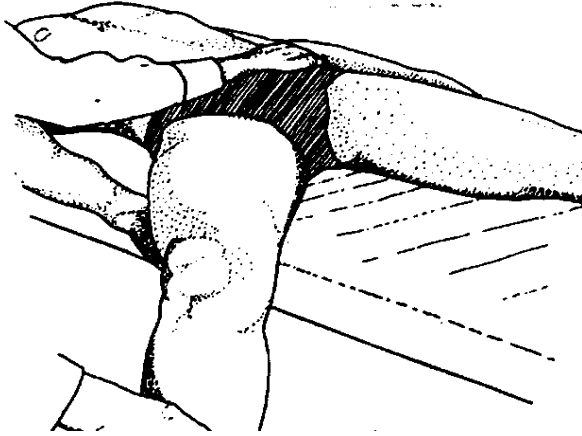
Ротацию бедра определяют в положении ребенка лежа на спине с согнутой ногой под углом 90° в тазобедренном и под прямым углом в коленном суставах. Левую кисть врач укладывает на переднюю поверхность колена, а правой рукой, захватившей голень над голеностопным суставом, проводит вращение бедра кнаружи (пятка ноги отводится внутрь) и внутрь (пятка отводится кнаружи). Последовательно сравнивает объем выполняемых движений с обеих сторон. Внутренняя и наружная ротация составляет в норме около 45° каждая. При заболевании тазобедренного сустава внутренняя ротация при согнутом суставе поражается наиболее рано и постоянно. Ротацию можно также оценивать и при полностью выпрямленной ноге, перекачивая стопу по кушетке сначала в одну, затем в другую сторону (рис. 3).

При исследовании функции тазобедренного сустава используют также коленно-пяточную пробу «фабере» (*flexio, abductio, rotacio, extensio*). С ее помощью проверяют сгибание, отведение, наружную ротацию и разгибание. Больной находится в положении лежа на спине. Бедро и колено на исследуемой стороне согнуты, а пятка этой ноги лежит боком на латеральном колене. Бедро отведено и ротировано, насколько возможно, кнаружи. При болях, ограничении подвижности в тазобедренном суставе или выраженном мышечном напряжении проба считается положительной.

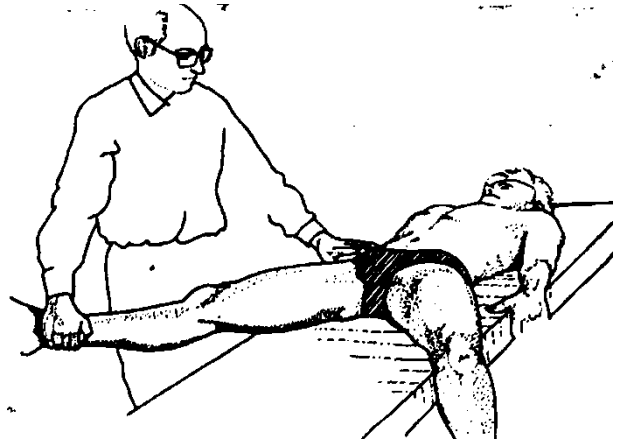
Коленный сустав имеет сложное строение, образован бедренной, большеберцовой костями и надколенником. Это блоковидно-вращательный сустав. Вокруг фронтальной оси возможны сгибание и разгибание, вокруг вертикальной оси при согнутом колене – вращение голени внутрь (на 30°) и наружу (на 40°). При осмотре, благодаря открытому положению сустава, сравнительно легко выявляют изменения его формы, искривление оси между бедром и голенью, *genu valgum* (угол, открытый кнаружи) и *genu varum* (угол, открытый внутрь). В норме при разогнутом суставе по обеим сторонам надколенника и под ним имеются углубления. При утолщении капсулы или скоплении синовиальной жидкости эти углубления исчезают. Припухлость в подколенной области определяют в положении больного лежа на животе или стоя. При скоплении синовиальной жидкости может происходить растягивание фиброзной капсулы и синовиальной оболочки, в результате чего образуется подколенное выпячивание (киста Бейкера).

Пальпацию коленного сустава проводят в положении ребенка на спине. Для исследования верхнего заворота при наличии синовиальной

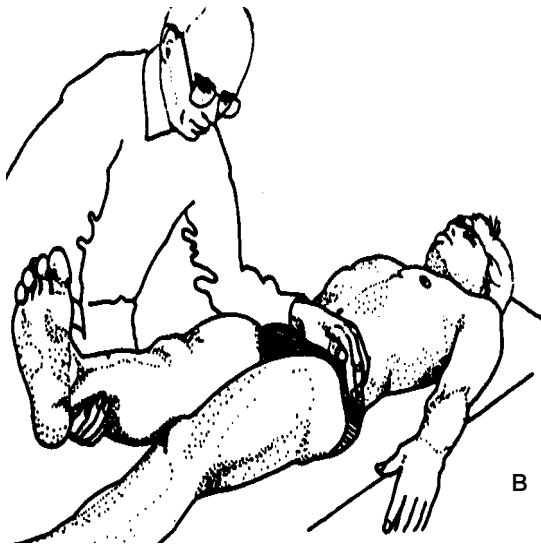
жидкости в суставе правую руку накладывают по нижнему краю надколенника с наружной и внутренней стороны и сдавливают его, оттесняя жидкость вверх, где левой рукой определяют появление припухлости и флюктуации над верхним краем надколенника.



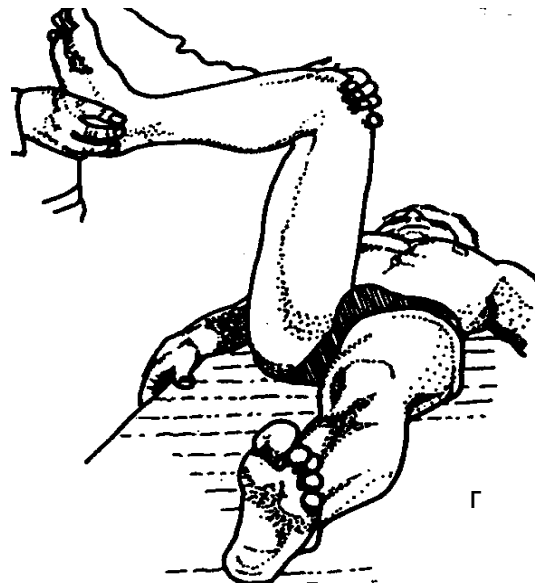
а



б



в



г



д

Рис. 3. Исследование функции тазобедренного сустава:

- а) отведение тазобедренного сустава;
- б) отведение тазобедренного сустава с фиксацией тела;
- в) приведение тазобедренного сустава;
- г) внутренняя ротация согнутого сустава;
- д) наружная ротация согнутого сустава.

При большом скоплении жидкости в коленном суставе наблюдается баллотирование надколенника. Для его определения следует левой рукой сжать верхний заворот и кончиками пальцев правой руки надавить на надколенник в переднезаднем направлении. При этом ощущается легкий толчок надколенника о мышелки бедра.

При полном разгибании в коленном суставе ось бедра и ось голени составляют примерно 180° , а при нормальном пассивном сгибании пятка соприкасается с соответствующей ягодицей. При контрактуре тазобедренного сустава сгибание в колене проводят в положении больного лежа на животе.

Степень переразгибания в коленном суставе определяют в положении лежа на спине с фиксированным в нижней части бедром. Если при этом удастся пассивно приподнять пятку на расстояние более 10 см от лежа, показатели пробы считаются нормальными, отсутствие чрезмерного разгибания свидетельствует о начинающейся контрактуре. Об этом говорит и ограничение или исчезновение ротации при согнутом суставе.

Голеностопный сустав образован дистальными концами большеберцовой и малоберцовой костей и проксимальной частью тела таранной кости. При осмотре сустава определяют выраженность контуров внутренней и наружной лодыжек и состояние пяточного (Ахиллова) сухожилия.

При исследовании движений больной лежит на спине, нога полусогнута в колене, ось голени и ось стопы образуют 90° . Сустав блоковидный с одной фронтальной осью вращения, вокруг которой происходят тыльное сгибание (поднимание носка стопы кверху при охватывании стопы в области предплюсно-плюсневых суставов и фиксировании голени в области лодыжек другой рукой) около 20° и подошвенное сгибание (стопу охватывают непосредственно у голеностопного сустава и смещают ее носком вниз) около 45° .

Синовит сустава проявляется сглаженностью контуров и флюктуацией в проекции передней суставной щели. Внутрисуставная припухлость более очевидна при пассивном тыльном сгибании сустава и одновременном надавливании другой рукой на задний отдел капсулы под и сзади обеих лодыжек. Может отмечаться припухлость самого Ахиллова сухожилия (тендинит), припухлость по обеим сторонам сухожилия за счет ретро-пяточного бурсита или более заметная поверхностная припухлость ретро-Ахиллового бурсита.

Боковые движения стопы возможны в подтаранном суставе. Голень фиксируют одной рукой, а вторая, плотно обхватив пятку, сдвигает стопу внутрь (инверсия, около 30°) и наружу (эверсия, около 20°).

Стопу осматривают в положении стоя, лежа на спине, а для определения формы стопы и лежа на животе со свободно свисающими за край кушетки стопами.

В стопе выделяют три функциональные части:

- задняя (пяточная и таранная кости),
- средняя (пять маленьких костей предплюсны),
- передняя (плюсневые кости и фаланги).

Часто наблюдается деформация стопы, прежде всего продольное плоскостопие (рис. 4, 5).

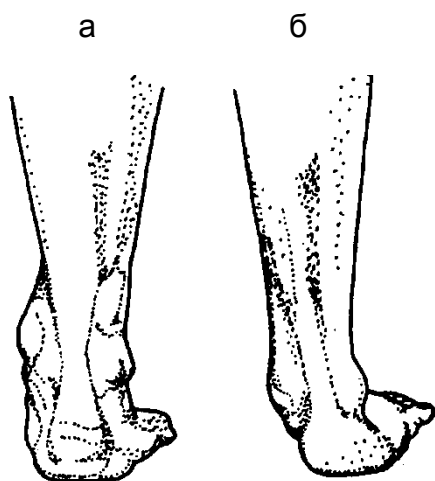


Рис. 4.

Задняя часть стопы в норме (а)
и при эверсии
(подворачивании наружу) (б)

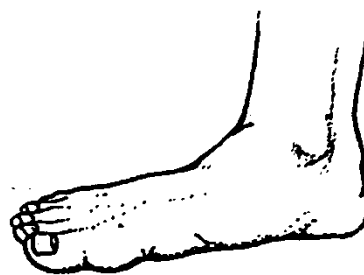


Рис. 5. Плоская стопа

Внешне это проявляется удлинением стоп, расширением их в средней части, уплощением медиального продольного свода, пронижением стоп (возрастающая опора на внутренний край стопы) и отведением пяток кнаружи. Дети, страдающие плоскостопием, как правило, изнашивают внутреннюю сторону подошвы и каблука обуви. При выраженном плоскостопии смещенная таранная и ладьевидная кости образуют выступ перед и сразу же ниже медиальной лодыжки.

У детей среднего и старшего школьного возраста может отмечаться *hallux valgus*, при котором в первом плюсно-фаланговом суставе происходит угловое смещение большого пальца кнаружи с его ротацией. Связанное с этим медиальное смещение плюсневых костей проявляется в уширении переднего отдела стопы.

Молоткообразная деформация проявляется в фиксированном переразгибании плюсне-фаланговых суставов и сгибании проксимальных межфаланговых суставов (обычно второй палец, вместе с вальгусной деформацией первого пальца). Дистальные межфаланговые суставы мо-

гут быть прямыми, согнутыми и разогнутыми. Над выступающими проксимальными суставами часто развиваются мозоли.

«Палец-колотушка» образуется при сгибательной контрактуре дистального межфалангового сустава.

Деформация «петушиный гребень» образуется при сочетании сгибания в обоих межфаланговых суставах с разгибанием и часто подошвенным подвывихом в плюсне-фаланговом суставе (обычно в результате полиартрита). Палец возвышается и накладывается на сближенные соседние пальцы. Над возвышающейся головкой плюсневой кости и согнутым проксимальным межфаланговым суставом образуются вторичные мозоли (рис. 6).



Рис. 6. Деформации пальцев стопы при артрите:
а) вальгусная деформация большого пальца;
б) молоткообразная;
в) палец-колотушка;
г) деформация «петушиный гребень» с hallux valgus.

Формирование hallux valgus и молоткообразной деформации пальцев стоп является следствием поперечного плоскостопия.

На тыле стопы может определяться небольшое припухание и болезненность в средней части как проявление синовита межпредплюсневых суставов. Движения в них определяются в виде вращения стопы вокруг продольной оси наружу (эверсия, около 40°) и внутрь (инверсия, около 30°). Для этого одна рука фиксирует пяточную кость, а вторая рука охватывает передний отдел стопы.

Синовит плюсне-фаланговых суставов часто сопровождается припухлостью тыльной части переднего отдела стопы и вызывает расхождение плюсневых костей и пальцев. Болезненность этих суставов оценивают при поперечном сдавлении головок плюсневых костей. Если при этом возникает болезненность, то проводится пальпация по очереди каждого плюсне-фалангового сустава, сжимая их между большими пальцами обеих кистей с тыльной поверхности и указательными с подошвенной.

При исследовании функции каждого плюсне-фалангового сустава головку плюсневой кости зажимают между большим и указательным пальцами одной руки, а вторая рука выполняет сгибание и разгибание проксимальной фаланги. Первый плюсне-фаланговый сустав имеет около 80° разгибания и 35° сгибания. Другие плюсне-фаланговые суставы могут сгибаться и разгибаться приблизительно на 40° .

Болезненность межфаланговых суставов определяют при боковом сдавлении каждого из них между указательным и большим пальцами. Припухлость при синовите лучше видна на тыльной и боковой поверхностях. Сочетание межфалангового синовита и теносиновита сгибателей пальцев может давать так называемый «сосискообразный палец». Подвижность определяют при фиксировании более проксимально расположенной фаланги и движении более дистальной фаланги. Проксимальные межфаланговые суставы сгибаются приблизительно на 50° , а дистальные – на 40° . Разгибание варьирует до 30° .

В приведенной ниже таблице имеются сводные данные по объему движений в суставах (табл. 1).

Исследование позвоночника проводят в положении стоя, сидя и лежа. Нормальная форма его имеет 4 изгиба (шейный и поясничный лордоз, грудной и крестцовый кифоз). Остистые отростки верхнешейного и поясничного отделов позвоночника лежат глубоко между позвоночными мышцами. Ориентирами для определения уровня поражения служат следующие точки: остистый отросток С7 («выступающий позвонок») и еще более выраженный Th4; Th3 – на уровне гребня лопатки; Th7 – на уровне угла лопатки; линия, соединяющая вершины

гребней подвздошных костей, приходится на уровень межпозвоночного диска L 4/5; задняя нижняя подвздошная ость находится на уровне S1; кончик копчика лежит в верхней части межъягодичной щели.

Прежде всего, дают оценку осанки, наличию дефектов осанки и деформаций позвоночника.

Таблица 1

Вид и объем активных движений суставов конечностей (в градусах)

Сустав	Сгиба- ние	Разги- бание	Ротация		Отведе- ние	Приве- дение	Супи- пи- на- ция	Про- на- ция
			внут- ренняя	нару- жная				
I палец кисти Межфаланго- вый	80-90	0	-	-	-	-	-	-
Пястно- фаланговый	50	0	-	-	-	-	-	-
Запястно- пястный	-	-	-	-	70	-	-	-
II-V пальцы кисти Дистальный межфаланго- вый	45-90	0	-	-	-	-	-	-
Проксималь- ный межфа- ланговый	100-120	0	-	-	-	-	-	-
Пястно- фаланговый	90-100	0	-	-	-	-	-	-
Лучезапястный	80-90	70	-	-	в локте- вую сторону на 50-60	в луче- вую сторону на 30-40	-	-
Локтевой	150-160	0	-	-	-	-	90	90
Плечелопаточ- ный	-	-	90	90	90	-	-	-
Плечевой пояс	180 (поднятие руки кверху)	-	-	-	180 (поднятие ру- ки кверху)	-	-	-

Сустав	Сгибание	Разгибание	Ротация		Отведение	Приведение	Супинация	Пронация
			внутренняя	наружная				
Тазобедренный (в положении на спине)	120-90	0	-	-	40	20-30	-	-
Коленный	135-150	0	-	-	-	-	-	-
Голеностопный	20	45	-	-	-	-	-	-
Подтаранный	-	-	-	-	-	30	20	-
I палец стопы								
Межфаланговый	50	0	-	-	-	-	-	-
Плюснефаланговый II-V пальцы стопы	35	80	-	-	-	-	-	-
Дистальный межфаланговый	40-50	30	-	-	-	-	-	-
Проксимальный межфаланговый	50	0	-	-	-	-	-	-
Плюснефаланговый	в сумме 40	-	-	-	-	-	-	-

Осанка – это привычная поза непринужденно стоящего человека. Формирование осанки происходит под влиянием многих условий: характера строения и степени развития костной системы, суставно-связочного и нервно-мышечного аппарата, особенностей условий труда и быта, нарушения деятельности и строения организма, оставляемые некоторыми болезнями, особенно перенесенными в раннем возрасте. При правильной осанке создаются оптимальные условия для нормального функционирования отдельных частей всего организма, при этом удержание тела в вертикальном положении происходит с наименьшей тратой энергии.

Осанка определяется многими факторами: положением головы, формой позвоночного столба и грудной клетки, углом наклона таза, состоянием плечевого пояса, верхних и нижних конечностей, работой мышц, участвующих в сохранении равновесия тела.

При осмотре следует предложить ребенку свободно постоять некоторое время (30-40 сек), чтобы он принял свойственную ему привычную осанку, поскольку в начале осмотра дети обычно несколько напрягают мускулатуру спины, что маскирует наличие имеющихся у них нарушений осанки. Свет при осмотре должен падать прямо на ребенка, а не косо на спину или грудь.

Правильная осанка имеет следующие признаки:

- прямое положение головы и симметричность шейно-плечевых линий;
- плечи несколько развернуты;
- одинаковый уровень углов лопаток и отсутствие чрезмерного расхождения их;
- одинаковая величина подмышечных складок на боках туловища;
- симметричность и одинаковая величина треугольников талии, образованных внутренним краем верхних конечностей и боковой поверхностью туловища;
- живот подтянут;
- ноги разогнуты в коленных и тазобедренных суставах;
- пятки вместе;
- нормальная выраженность физиологических изгибов позвоночника, мышечные валики паравертебрально возвышаются равномерно и образуют углубления одинаковой высоты;
- прямое положение линии остистых отростков.

Патологические типы осанки могут формироваться в сагиттальной и фронтальной плоскости (рис. 7).

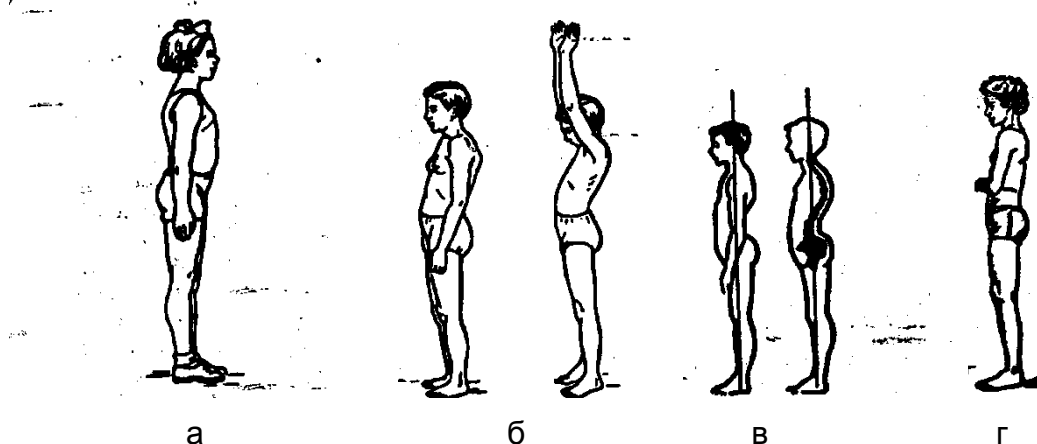


Рис. 7. Правильная осанка и ее нарушения у детей (а – правильная осанка; б – круглая спина: вид сбоку, ограничение поднимания рук; в – кругловогнутая спина; г – плоская спина).

Круглая спина характеризуется уменьшением изгибов шейных и особенно поясничного и увеличением физиологического изгиба грудного отдела позвоночника. Внешние признаки следующие:

- наклоненная вперед голова;
- свисающие плечи;
- плоская грудная клетка;
- крыловидные лопатки;
- дугообразная спина;
- выпяченный живот;
- уплощенные ягодицы;
- уменьшенный угол наклона таза;
- слегка согнутые в коленях ноги;
- иногда согнутые в локтях руки.

Развитию круглой спины способствует продолжительное сидение в согнутом положении за неприспособленной партой или столом.

Кругло-вогнутая спина проявляется увеличением физиологических изгибов. В верхней половине туловища изменения почти те же, что и при круглой спине, в нижней же половине происходят противоположные изменения. Вследствие увеличения угла наклона таза резко увеличена поясничная кривизна, поясничная область сильно прогнута вперед, брюшная стенка вялая, растянута (отвислый живот), что может служить причиной опущения органов брюшной полости.

Этот дефект осанки может возникнуть из-за длительного пребывания в положении сидя или лежа («калачиком» во сне).

При плоской спине отмечают уменьшение физиологических изгибов позвоночника и даже иногда перемещение их. В норме наиболее глубокое западение поясничного лордоза находится на уровне III поясничного позвонка, а на уровне XII грудного позвонка уже заметен переход поясничного лордоза в грудной кифоз с вершиной его на VI позвонке.

При плоской же спине нижняя половина поясничного отдела позвоночника представляется плоской и только с III позвонка начинается небольшой лордоз, который простирается до VIII грудного позвонка, откуда начинается незначительный кифоз. Иногда вместо поясничного лордоза наблюдается кифоз. При плоской спине физиологические изгибы, особенно в поясничной области позвоночника, стерты и поэтому рессорная функция его снижена.

Основной причиной уплощения позвоночника является недостаточный наклон таза. Грудная клетка у детей также уплощена, узкая. Мышцы спины ослаблены, лопатки чаще всего отстоят от позвоночни-

ка. Дети с такой осанкой особенно предрасположены к боковым искривлениям позвоночника.

Нарушение осанки во фронтальной плоскости дает асимметричную осанку, ранее именовавшуюся сколиотической установкой. Она отличается от сколиоза тем, что это нестойкое отклонение позвоночника (непостоянная сколиотическая дуга) и может быть исправлена самим ребенком путем напряжения мышц, особенно при наклоне вперед со скрещенными впереди руками. Характерные признаки следующие:

- плечевой пояс наклонен вперед;
- одно надплечье выше другого;
- лопатка ниже на стороне вогнутости;
- асимметрия треугольников талии;
- слабое развитие мышц туловища;
- снижение работоспособности.

Деформации позвоночника означают структурные изменения позвоночного столба.

Кифоз – искривление позвоночника в сагиттальной плоскости, обращенное выпуклостью назад, чаще всего в грудном отделе. При этом отмечается уплощение и клиновидная деформация позвонков. Вследствие кифоза возникают контрактура грудных мышц, прямой мышцы живота, сведение вперед плечевых суставов, отставание лопаток от грудной клетки, растяжение мышц спины. Эти изменения ухудшают осанку, ограничивают движения, нарушают функции дыхания и кровообращения.

При описании кифоза упоминается, на какой позвонок приходится наибольшая выпуклость.

Лордоз – искривление позвоночника в сагиттальной плоскости выпуклостью вперед, преимущественно в поясничном отделе. Это возможно за счет поражения тазобедренных суставов, самостоятельных изменений позвоночника. Наиболее часто лордоз формируется в связи с нарушениями функции опорно-двигательного аппарата и слабости мышечной системы.

Позвоночник в крестцовой части укреплен неподвижно между тазовыми костями, поэтому одновременно с изменением наклона таза изменяется и кривизна поясничного отдела. Длительное пребывание в положении сидя, лежа «калачиком» ведет к укорочению мышц и связок передней поверхности тела, в результате увеличивается угол наклона таза и происходит усиление поясничной кривизны.

Характерный сопутствующий признак лордоза – отвисший живот. Мышцы брюшного пресса растянуты, ослаблены, что приводит к опущению органов брюшной полости.

Сколиоз – боковое искривление позвоночника. Помимо смещения позвоночника во фронтальной плоскости, по мере прогрессирования деформации развивается еще и его скручивание вокруг вертикальной оси (торсионные изменения). При тяжелых формах сколиоза образуются грубые и стойкие анатомические изменения позвоночника и грудной клетки, так называемая сколиотическая болезнь.

В основе сколиоза лежит асимметричный рост позвонков. Сколиоз принято обозначать по названию той стороны, куда обращена выпуклая сторона искривления (правосторонний, левосторонний) и по наименованию того отдела позвоночника, где локализуется деформация (шейный, грудной, поясничный). Наиболее часто отмечаются сколиозы грудного отдела: верхнегрудной с вершиной искривления на уровне III-IV грудных позвонков; грудной с вершиной искривления на уровне VIII-IX грудных позвонков; грудо-поясничный с вершиной на уровне XI-XII, грудных – I поясничного позвонков. При поясничном сколиозе вершина его находится на уровне II-III поясничных позвонков, а при комбинированном – вершины искривления отмечаются на уровне VIII-IX грудных и II-III поясничных позвонков с одинаковой степенью торсии в грудной и поясничной дугах.

Сколиозы могут быть врожденными (пороки развития позвоночника – добавочные позвонки, ребра, асимметрия тел позвонков и т.д.), диспластичными (на почве недоразвития позвонков – *Spina bifida*, т.е. незаращение дужек позвонка; сакрализации – сращения V поясничного позвонка с телом I крестцового и др.), нейрогенными (после перенесенной родовой травмы, полиомиелита и других нейроинфекций, при наследственных миопатиях) и идиопатическими.

При наличии сколиоза более отчетливые изменения выявляет осмотр больного сзади. В случае искривления верхней половины позвоночника надплечье и лопатка на стороне, соответствующей выпуклости позвоночника, расположены выше, чем на стороне вогнутости. Рельеф длинных мышц спины на выпуклой стороне выражен более отчетливо. Лопатка на стороне более низко расположенного плеча неплотно прилегает к уплощенной грудной клетке, нижний ее угол лежит ближе к остистым отросткам. Остистые отростки смещены от средней линии в сторону приподнятого плеча. Если провести вторым и третьим пальцами правой руки 2-3 раза вдоль остистых отростков вниз по всей линии позвоночника, начиная с VII шейного, то появляющаяся на коже красная полоса легко выявляет искривление позвоночника. Треугольник талии на выпуклой стороне уменьшается, а на вогнутой увеличивается. Если сколиоз расположен высоко, различие треугольников талии не обнаруживается. У худых детей отклонение от средней линии отчетливо обнаруживается, когда они поднимают руки в стороны.

Наличие торсии позвонков является обязательным условием для диагностики сколиоза. Асимметричное реберное выбухание в грудном отделе и мышечный валик в поясничном отделе – это следствие торсионной деформации позвоночника.

Торсия позвоночника выявляется при наклоне туловища ребенка вперед с выпрямленными в коленях ногами и опущенными вниз расслабленными руками. Ноги должны быть установлены на одной горизонтальной линии. Врач располагается спиной к источнику света. Наклонять ребенка надо медленно, врач регулирует степень наклона, удерживая ребенка за плечи. Осмотр сзади позволяет обнаружить торсию в поясничном отделе, а спереди – в верхнегрудном и грудном отделах позвоночника, где выявляется гибус (горб). Далее, положив указательные пальцы на передневерхние ости подвздошных костей (*spina iliaca anterior superior*), сравнивают их стояние. Разница уровней свидетельствует о косом стоянии таза, что способствует развитию сколиоза в поясничном отделе. Обращают внимание на симметричность ягодичных складок, коленных и голеностопных суставов.

К другим признакам боковых искривлений позвоночника относят боли в области поясницы и в месте реберного выпячивания, возникающие при длительном стоянии.

При исследовании движений в различных отделах позвоночника оценивают выраженность сгибания – разгибания, наклоны вправо – влево, ротацию.

При нормальной функции шейного отдела позвоночника при полном сгибании подбородок упирается в грудину – амплитуда 45° . При максимальном разгибании затылок занимает почти горизонтальное положение – объем движений $50-60^\circ$. Для определения ротации ребенку предлагают заглянуть назад через плечо, оставляя неподвижным плечевой пояс – движения в пределах $60-80^\circ$. При исследовании бокового сгибания, т.е. попытке прикоснуться ухом к плечу, не поднимая последнего, объем движений до 40° .

При наклоне туловища вперед (исследование подвижности позвоночника в грудном и поясничном отделах) при разогнутых коленях ребенок обычно достает до пола кончиками пальцев вытянутых рук или даже ладонями. При наклонах туловища в стороны измеряют расстояние от пола до кончика III пальца кисти (должны быть одинаковые величины). Для исследования ротации позвоночника в грудопоясничном отделе больной фиксирует плечевой пояс, обхватив себя руками перед грудью, и таз, усевшись верхом на стул (или врач прочно удерживает оба гребня подвздошных костей обеими руками, когда ребенок широко расставляет ноги).

Можно применять специальные пробы для уточнения степени поражения различных отделов позвоночника:

1. Симптом «подбородок-грудина» – способность больного прижать подбородок к груди. Измеряется (в сантиметрах) остающееся расстояние. В норме оно равно нулю.

2. Симптом Форестье: больной стоит у стены, прикасаясь к ней затылком и пятками. При кифозе этого выполнить не удастся. Измеряют (в сантиметрах) расстояние от затылка до стены.

3. Симптом Отта для оценки подвижности грудного отдела. В положении стоя от остистого отростка первого грудного позвонка отмеряют 30 см вниз и вдоль позвоночника. При максимальном наклоне вперед вновь измеряют расстояние между этими точками. В норме это расстояние увеличивается до 35 см у взрослых. При поражении позвоночника в грудном отделе этот показатель мало меняется.

4. Симптом Шобера для определения подвижности поясничного отдела: отмеряют расстояние в 10 см от пятого поясничного позвонка вверх. После наклона вперед при нормальной амплитуде движений эта величина возрастает у взрослых на 4 см, а при патологии незначительно увеличивается или не меняется.

5. Симптом Томайера – расстояние от пола до кончиков пальцев вытянутых рук при наклоне туловища вперед. В норме у взрослых этот показатель равен 0-10 см, при патологии возрастает.

Для диагностики сакроилеита, т.е. артрита крестцово-подвздошных сочленений, кроме осмотра области этих суставов, где может отмечаться припухлость, и пальпации (выявление болезненности) проводят дополнительные тесты для определения боли в данных суставах:

- тест Макарова – поколачивание по крестцу или пассивное разведение рывком прямых ног в положении больного лежа на спине;
- тест 1 Кушелевского – надавливание на верхние передние ости подвздошных костей в положении больного на спине;
- тест 2 Кушелевского – надавливание по крыло подвздошной кости в положении больного на боку;
- тест 3 Кушелевского – в положении больного на спине одновременное надавливание на внутреннюю поверхность согнутого под углом 90° и отведенного коленного сустава и верхнюю переднюю ость противоположного крыла подвздошной кости.

У значительной части детей отмечается генерализованная гипермобильность суставов, т.е. повышенный объем движений в них. При наличии выраженной симптоматики следует предполагать наличие синдрома Элерса-Данлоса.

Критерии генерализованной гипермобильности суставов по Бейтону (1973) следующие:

1. Пассивное переразгибание мизинца более 90° (по 1 баллу с каждой стороны)
2. Пассивное приведение первого пальца при ладонном сгибании кисти до соприкосновения с предплечьем (по 1 баллу с каждой стороны)
3. Переразгибание в локтевом суставе более 10° (по 1 баллу с каждой стороны)
4. Переразгибание в коленном суставе более 10° (по 1 баллу с каждой стороны)
5. Возможность коснуться пола ладонями при наклоне вперед с выпрямленными в коленных суставах ногами (1 балл).

Максимальное количество баллов составляет 9, что свидетельствует о генерализованной гипермобильности суставов. 5-8 баллов характеризует выраженную гипермобильность, 3-4 балла – легкую гипермобильность (рис. 8).

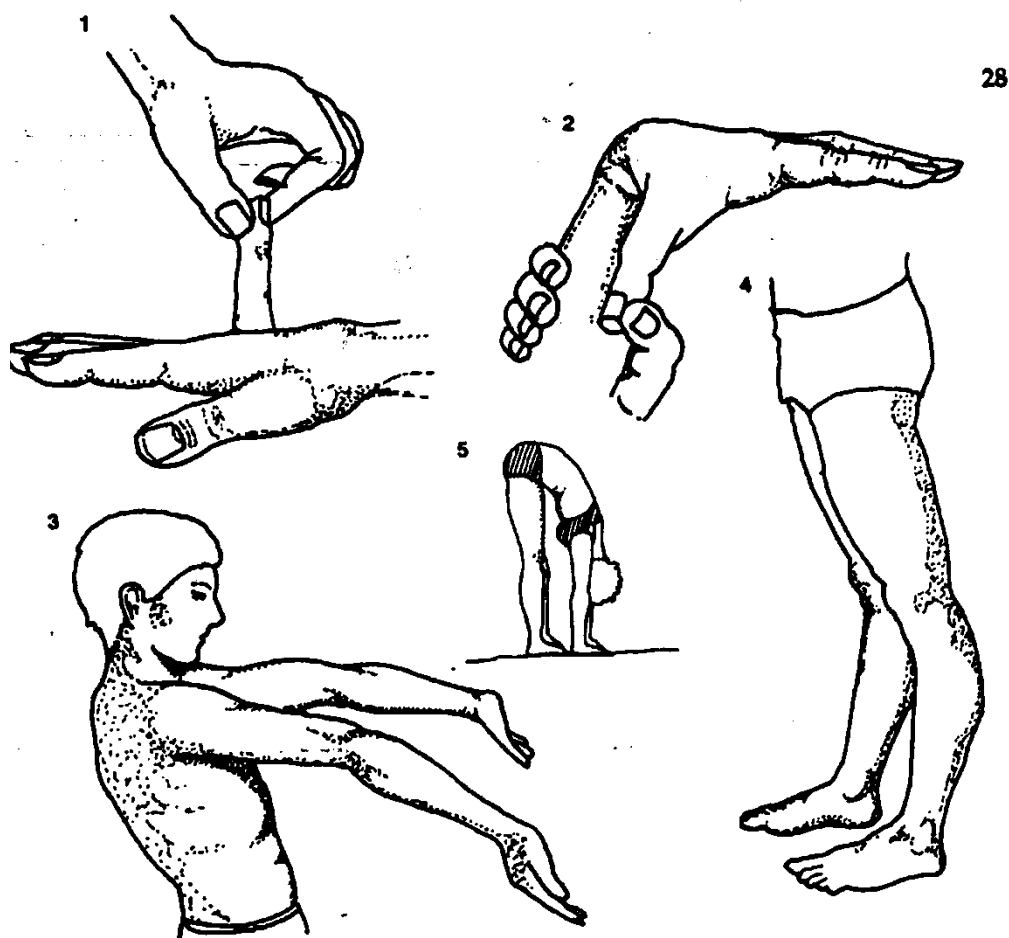


Рис. 8. Признаки генерализованной гипермобильности суставов

Инструментальные и лабораторные методы обследования больных

Рентгенологическое исследование суставов является одним из наиболее доступных диагностических методов, применяемых в артрологии.

В то же время для правильной интерпретации рентгеновских снимков необходимы знания возрастной рентгенанатомии.

Рентгенографию суставов проводят после тщательного клинического обследования больных и установления предварительного клинического диагноза.

При анализе рентгенограмм суставов оценивают форму и структуру суставных концов костей, а также состояние суставной щели. Рентгеновской суставной щелью называют светлый промежуток, ограниченный на снимке суставными концами костей. Истинная анатомическая щель сустава очень узка. В норме отличительными признаками сустава являются равномерная высота и дугообразная или лентовидная форма, четко различающиеся кортикальные слои головок и впадин, равномерная мелкоячеистая структура спонгиозного костного вещества эпифизов. У детей толщина кортикальных слоев головок и впадин одинаковая до тех пор, пока не нагружается сустав, а ширина рентгеновской суставной щели зависит от величины и формы ядер окостенения эпифизов костей, образующих сустав. Эти величины разные у детей различного возраста.

При патологических процессах меняется высота, форма и контуры суставной щели.

Воспалительные изменения в суставах приводят к уменьшению или облитерации суставной щели, на месте которой видны костные балки, соединяющие суставные поверхности – костный анкилоз.

У больных ревматоидным артритом ранним и почти постоянным рентгеновским признаком является остеопороз эпифизарных областей костей, составляющих больной сустав. В начальных стадиях течения болезни остеопороз имеет ограниченный характер, а далее прогрессирующий, захватывая не только концевые отделы, но и диафизы большого числа костей, т.е. становится распространенным и системным. На поздних стадиях течения ревматоидного артрита наблюдается костная атрофия в связи с перестройкой костной структуры, уменьшения костных балок, истончения кортикального слоя и уменьшения объема всей кости.

Другим частым и ранним признаком является утолщение и уплотнение мягких тканей пораженного сустава, как следствие отека, воспалительного уплотнения капсулы и периартикулярных тканей. При вос-

палительных изменениях в синовиальных сумках, сухожилиях, связках рентгенологически определяют увеличенные и уплотненные сумки, краевые дефекты в месте их давления на кость или образование ограниченного периостита в области прикрепления сухожилий и связок.

Расширение суставной щели, свидетельствующее о большом выпоте, чаще всего наблюдается при исследовании коленных суставов. Этот симптом отсутствует при небольшом выпоте.

В более поздние сроки заболевания выявляют признаки костно-хрящевой деструкции: сужение суставной щели, эрозии или узур суставных поверхностей, костные разрастания, подвывихи и вывихи, фиброзные и костные анкилозы, утолщение эпифизов.

Обобщая рентгенологическую симптоматику при ревматоидном артрите, необходимо указать, что рентгенография кистей (с захватом запястий) и дистальных отделов стоп в прямой проекции следует относить к обязательным методом обследования этих больных. Типичными признаками болезни являются:

- 1) Симметричное увеличение объема околосуставных мягких тканей;
- 2) Околосуставной остеопороз с кистовидным просветлением костной ткани;
- 3) Сужение суставной щели;
- 4) Краевые эрозии субхондральной кости;
- 5) Подвывихи в суставах;
- 6) Отсутствие выраженных костных разрастаний.

Главными среди этих рентгенологических симптомов является обнаружение симметричных костных эрозий в пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставах кистей и плюснефаланговых суставах.

В международной практике предложено выделять следующие рентгенологические стадии ревматоидного артрита: I – околосуставной остеопороз; II А – околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей; II Б – околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей, немногочисленные костные эрозии (до 6); III – околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей, множественные костные эрозии, подвывихи в суставах; IV – признаки стадии III + костный анкилоз.

При болезни Рейтера в начальном периоде выявляется только эпифизарный остеопороз. При затяжном и хроническом течении болезни в области мелких суставов кистей и стоп определяются каплеподобная форма ногтевой фаланги, костная пролиферация основания пальцев, деструкция межфаланговых суставов, а также метатарзофаланговых суставов с латеральной девиацией и дорсальным смещением. Характерны

периостальные наслоения по краям надколенника, лодыжек, пяточных костей («рыхлые» пяточные шпоры).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) крупных суставов, наиболее информативно двумерное сканирование. УЗИ позволяет выявить некоторые клинически важные поражения мягких тканей. Ценность УЗИ возрастает при подозрении на артрит тазобедренного сустава, поскольку на ранних стадиях течения ревматоидного артрита рентгенодиагностика не эффективна.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет четко дифференцировать практически все суставные структуры – кость, хрящ, синовиальную оболочку, капсулу, связки, сухожилия.

Показаниями для МРТ при ревматоидном артрите являются: подозрение на асептический некроз костей (остеонекроз); необходимость исследования позвоночника при появлении неврологической симптоматики (подвывих в атлanto-аксиальном сочленении); поражение височно-нижнечелюстных суставов; необходимость дифференциального диагноза при поражении околосуставных структур (периартрит плечевого сустава, туннельные синдромы).

Пункция сустава – метод, широко используемый с диагностической и лечебной целью.

Эту манипуляцию лучше проводить в положении больного лежа при выполнении правил асептики и антисептики: подготовка рук методами, принятыми в хирургии; тщательная обработка места пункции раствором йода и спиртом; ограничение обработанной поверхности стерильным материалом. Чаще других пунктируют коленный, голеностопный и лучезапястный суставы.

Синовиальную жидкость, полученную при пункции сустава, рассматривают как селективный диализат плазмы, обогащенный муцином (гиалуроновая кислота в комплексе с белком), гиалуроновой кислотой, продуктами обмена хряща и синовиальной оболочки.

В здоровых суставах синовиальная жидкость находится в небольшом количестве (2-4 мл в коленном суставе взрослого), имеет выраженную вязкость, слабую щелочную реакцию (рН-7,4), она прозрачная, бледно-желтого цвета. Химический состав синовиальной жидкости: вода (94-98%), твердый остаток (2-6%), альбумины (70% - 0,8-1 г на 100 мл), α 1-глобулин (5%), α 2-глобулин (4%), β -глобулин (11%), γ -глобулин (10%), муцин (0,8-0,9%), гиалуроновая кислота (0,2-0,3%), липоиды (0,09-0,13%), сахар (0,1-0,4%), гексозы (1,32 г/л), мочевины (0,02-0,04%), мочевая кислота (0,0015%), электролиты общие (0,7-0,8-1,94%), К (0,08 г/л), Са (0,06 г/л), Na (4,2 г/л), CO₂ (0,54 г/л).

Число клеток в синовиальной жидкости невелико, оно колеблется в пределах 15-180 в 1 мл.

Преобладают тканевые клетки (покровные синовиальные – синовиоциты, меньше – гистиоциты), из кровяных клеток – лимфоциты и моноциты. Нейтрофилы редко превышают 10% клеточного состава, эритроцитов в синовиальной жидкости нет.

При исследовании синовиальной жидкости изучают цвет, прозрачность, вязкость, содержание белка, клеток и их морфологию, наличие микрофлоры, кристаллы солей, детрит.

Воспалительный процесс в суставах сопровождается потерей синовиальной жидкостью своих физических свойств, изменением биохимического и клеточного состава.

Так, у больных ревматоидным артритом количество синовиальной жидкости значительно увеличивается. Она приобретает желтоватую окраску, выглядит непрозрачной (опалесцирующей), мутной, у некоторых больных – гнойной или хилезной как следствие липидных включений в нейтрофилы, иногда содержит хлопья или нити фибрина. Вязкость синовиальной жидкости и образование муцинового сгустка обычно снижены вследствие диссоциации гиалуронат-протеинового макромолекулярного комплекса.

Содержание белка увеличено и приближается к содержанию его в сыворотке крови. Количество клеток заметно увеличено, у многих детей $10\text{--}20\text{--}30 \cdot 10^9 / \text{л}$ и более. В цитограмме у 2/3 больных преобладают полинуклеары (60–80%), определяются также лимфоциты и моноциты (макрофаги). Степень цитоза и нейтрофилии соответствует тяжести заболевания и активности местного воспаления.

В синовиальной жидкости обнаруживают «клетки ревматоидного артрита» или «рагоциты». Их определяют при фазово-контрастной микроскопии полученного субстрата или в темном поле в суспензии клеток на покровном стекле. «Рагоциты» – это полинуклеары (иногда мононуклеары), содержащие в цитоплазме фагоцитированные ими включения располагающиеся по периферии или занимающие всю клетку. В рагоцитах содержатся иммунные комплексы, митохондрии, ядерный материал, белковый детрит, липиды.

Число «рагоцитов» различают в зависимости от активности воспалительного процесса (от 5 до 95%). Диагностическую ценность имеет обнаружение в синовиальной жидкости ревматоидного фактора, относящегося к иммуноглобулинам классов IgG и IgA. Обнаружение ревматоидного фактора класса IgG считается неблагоприятным признаком.

При лабораторном исследовании крови у больных с заболеваниями суставов, в том числе и у больных ревматоидным артритом, выявляется увеличенная СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилия. Увеличенная СОЭ и С-реактивный белок (СРБ) относят к числу «острофазовых» показателей.

К числу иммунологических показателей, имеющих диагностическое значение при ревматоидном артрите, относят повышение содержания сывороточных иммуноглобулинов JgG и JgM, снижение уровня JgA, повышение титра комплемента, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК'ов).

Главным серологическим признаком серопозитивного ревматоидного артрита является обнаружение ревматоидного фактора (у 80-90%) больных. У больных с серонегативным ревматоидным артритом этот показатель отрицательный. В этих случаях диагностическое значение имеет определение антикератиновых антител (Ака) и антиперинуклеарного фактора (АПФ), функционально представляющих антитела к эпителию. Специфичность лабораторного теста составляет 95% и выше.

Глава 5. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Г.С. Кокоулин, Ю.А. Трунова, Д.М. Андреева

Анамнез заболевания

Если клиническая ситуация позволяет, то объективному обследованию всегда предшествует сбор анамнеза, т.к. получаемые при этом данные дают возможность врачу заподозрить определенные заболевания и не пропустить незначительные объективные изменения.

Сначала следует собрать анамнез болезни. Родителям (родственникам) и самому ребенку (школьного возраста) врач предлагает самостоятельно рассказать о случившемся, а он руководит рассказом для уточнения последовательности развертывания симптомов.

Выслушав жалобы, которые явились непосредственной причиной обращения к врачу, необходимо спросить о предполагаемой связи их появления с предшествующими событиями. Уточняет, впервые появились эти изменения или они уже отмечались ранее. Если заболевание возникает повторно, то нельзя удовлетворяться только ранее поставленным диагнозом. Следует уточнить, чем проявлялось это состояние в прошлом, какова была динамика симптомов и лабораторных данных, какое и где, в течение какого времени проводилось лечение, насколько оно было эффективно. Необходимо ознакомиться с амбулаторной картой, выпиской из стационара, если ребенок там находился, и сопоставить их с услышанным.

Родителей расспрашивают, не было ли в ближайшие несколько недель какого-либо острого заболевания (ОРВИ, ангины, дисфункции кишечника, стрептодермии), профилактической вакцинации, удаления

зубов, контакта с больными и т.д., признаки болезни появились внезапно, среди полного здоровья или болезнь развивалась постепенно и стала явной в последние годы.

При отстаивании в физическом развитии, если ребенок был благополучен при рождении, необходимо уточнить, когда впервые стали выявляться симптомы гипотрофии, чем их объясняют родители, какова была динамика. Гипотрофия, обусловленная кардиальными изменениями, может быть и при рождении, появляться в любом возрасте, свидетельствуя обычно о тяжелых нарушениях гемодинамики.

Недостаточность кровообращения является синдромом, наиболее характерным для поражения сердечно-сосудистой системы. На ранних стадиях ее развития родители отмечают у ребенка быструю утомляемость, снижение двигательной активности, появление после физической нагрузки (у детей первых месяцев жизни – после кормления, плача) одышки (позднее – уже и в покое), покашливания и влажного кашля, склонности к затяжным бронхитам и повторным пневмониям. Эти симптомы характерны для заболеваний с застоем в малом круге кровообращения (дефект межпредсердной перегородки – ДМПП, дефект межжелудочковой перегородки – ДМЖП, открытый артериальный проток – ОАП, атриовентрикулярная коммуникация, транспозиция магистральных сосудов и др.) и левожелудочковой недостаточности (врожденный и приобретенный кардит, дилатационная кардиомиопатия). Правожелудочковая недостаточность выражается периферическими отеками (на стопах, голених, гениталиях, на пояснице, боковых отделах передней брюшной стенки, если ребенок много лежит на спине; в меньшей степени на лице), асцитом, олигурией, разжиженным стулом у детей первых месяцев жизни.

Цианоз свойственен прежде всего врожденным порокам сердца (ВПС) синего типа. С первых дней жизни он возможен у детей с атрезией трикуспидального клапана, общим артериальным стволом, транспозицией магистральных сосудов, тетрадой Фалло с атрезией устья легочной артерии. В этих случаях цианоз быстро прогрессирует, ребенок легко гипотрофируется, с большим опозданием начинает сидеть и ходить. У большинства детей с тетрадой Фалло цианоз появляется в первые 1-5 лет жизни. Более позднее развитие цианоза (после 10 лет) возможно при врожденных пороках сердца и других состояниях с развившейся легочной гипертензией (ДМПП, ДМЖП, ОАП, атриовентрикулярная коммуникация, дилатационная кардиомиопатия). В этих случаях родители могут отметить утолщение концевых фаланг кистей и стоп («барабанные палочки»).

У детей с тетрадой Фалло родители нередко упоминают об одышечно-цианотических приступах, которые провоцируются чаще всего увеличением физической нагрузки, могут сопровождаться потерей со-

знания и общими судорогами. Реже эти приступы встречаются при других сложных пороках сердца, имеющих в том числе резко выраженный стеноз легочной артерии или выходного тракта правого желудочка.

Сердцебиения ощущают преимущественно дети школьного возраста. При наличии такой жалобы врач должен уточнить, что понимает ребенок под этим словом. Восприятие сильных внезапных ударов сердца в покое или при эмоциональной и физической нагрузке патогномно для экстрасистолии. Сердцебиения в виде резко учащенных сердечных сокращений характерны для приступа пароксизмальной тахикардии, особенно если они появляются внезапно в покое или при нагрузке и сопровождаются изменением самочувствия – появлением головокружения, потемнения в глазах, слабости, кардиалгий, тошноты или рвоты. Следует уточнить длительность сердцебиения, характер его окончания (внезапный или постепенный), эффективность принятых мер.

Дети старшего возраста могут жаловаться также на ощущение перебоев, замирания сердца, связанных с возникновением выпадения сердечных сокращений вследствие синоатриальной или атриовентрикулярной блокады.

Жалобы на боли в области сердца могут отмечаться у детей уже с 3 лет, в более раннем возрасте дети могут замирать при их появлении, боясь пошевелиться, или, напротив, беспокойны, мечутся, кричат. Кардиалгии возникают при органических изменениях в сердце (кардиты, перикардиты, нарушение коронарного кровообращения при аномалиях коронарных сосудов, высоких степенях ритма при пароксизмальной тахикардии, трепетании предсердий, нейротоксикозе). Однако чаще боли в сердце отмечаются у детей за счет экстракардиальных воздействий, прежде всего вегето-сосудистой дистонии, а также невралгий, миозитов, патологии желудочно-кишечного тракта и др.

Причиной обращения к врачу может быть длительная субфебрильная температура как проявление ревматизма с невысокой активностью процесса, неспецифического аортоартериита, инфекционного эндокардита, особенно у детей с ВПС, а также ваготонии.

Артриты, артралгии часто требуют исключения очагов хронической инфекции в носоглотке, наблюдаются при хронических заболеваниях пищеварительной системы и могут являться симптомами вегето-сосудистой дистонии, ревматизма.

Нередко ребенка направляют к врачу потому, что у него впервые были выслушаны шумы в сердце. В таком случае необходимо уточнить, при каких обстоятельствах это произошло, и кто выслушал шумы – участковый врач, наблюдавший ребенка ранее, или врач, встретившийся с ребенком впервые. В последнем случае представление о только что появившемся шуме (следовательно, только что возникшем заболевании) может быть ошибочным.

Анамнез жизни

Знание анамнеза заболевания позволяет обратить более пристальное внимание к анамнезу жизни. При подозрении на врожденный порок сердца (ВПС) имеют важное значение сведения об особенностях течения беременности, перенесенных заболеваниях, особенно инфекционных, в первом триместре. Врожденный кардит могут вызывать инфекционные заболевания, перенесенные в более позднем сроке беременности. Отклонения в течении беременности и родов способствуют развитию различных вариантов энцефалопатии, которые приводят в последующем к формированию вегето-сосудистой дистонии и сердечных аритмий.

Выявление семейной отягощенности по сердечно-сосудистой патологии, например, гипертонической болезни, обструктивной кардиомиопатии, сердечным аритмиям, ранней смерти от кардиальных причин, по наследственным нарушениям обмена веществ и т.д., помогает правильной интерпретации имеющихся у ребенка еще негрубых отклонений. При подозрении на ревматизм, наличие ревматизма в семье и у ближайших родственников будет способствовать правильному диагнозу (такая связь прослеживается в 40-50% случаев).

Осмотр

Еще не раздевая ребенка, врач проводит общий осмотр, позволяющий оценить общее состояние, положение тела, сознание, реакцию ребенка на осмотр.

Ребенок может занимать вынужденное положение при следующих ситуациях:

- при левожелудочковой недостаточности имеет место дыхательная недостаточность, заставляющая ребенка принимать положение сидя или горизонтальное положение с приподнятым головным концом;
- при одышечно-цианотических приступах у больного с тетрадой Фалло, реже при других синих ВПС он занимает положение на корточках или лежит с прижатыми к животу ногами;
- при перикардите ребенок может принимать коленно-локтевое положение или сидит с наклоненным вперед туловищем, что уменьшает боль в области сердца;
- при наджелудочковой пароксизмальной тахикардии больной стремится лечь и двигаться очень осторожно;
- при коллапсе, шоке ребенок лежит, любая попытка подняться приводит к обморочному состоянию.

Нарушение сознания различной степени тяжести наблюдают при

- обмороке, коллапсе, шоке;
- одышно-цианотических приступах у детей с ВПС синего типа, развитии тромбозов мозговых сосудов у этих детей в связи с полицитемией;
- тяжелой степени левожелудочковой недостаточности и сниженным кровотоком через мозг;
- приступах Морганьи-Адамса-Стокса вследствие тяжелой степени синоатриальной и атриовентрикулярной блокады, суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии с частотой ритма более 200 в мин.;
- остром и выраженном повышении артериального давления у детей с коарктацией аорты и неспецифическим аортоартериитом после физической и эмоциональной нагрузки; остром нефрите и других заболеваниях почек в связи с ишемическим и геморрагическим инсультом;
- за счет тромбоэмболии мозговых сосудов при инфекционном эндокардите.

Необходимо оценить физическое развитие ребенка, поскольку при снижении физического развития можно заподозрить большую давность заболевания, сопровождающуюся хроническими нарушениями гемодинамики и хронической гипоксией тканей.

Общая оценка телосложения, конституции позволяет предположить наличие определенных кардиальных изменений: при болезни Марфана часто встречается пролапс или недостаточность митрального клапана; для болезни Дауна характерны перегородочные дефекты сердца; отчетливое преобладание развития плечевого пояса при слаборазвитом тазе и отстающих в росте нижних конечностях позволяет заподозрить коарктацию аорты; при гиперстенической конституции, повышенном питании часты проявления ваготонии и т.д.

При осмотре кожи оценивают ее цвет.

Бледность кожи характерна для аортальных пороков, анемии, нередко отмечаемой при ВПС с выраженными нарушениями гемодинамики у детей раннего возраста. Быстрое изменение цвета лица свидетельствует о повышенной вегетативной лабильности.

Акроцианоз в покое или после физической нагрузки отмечают при тяжелых степенях недостаточности кровообращения, ВПС с обогащением малого круга. При этом кожа имеет мраморный оттенок и холодная, липкая на ощупь. Указанные симптомы связаны с низким сердечным выбросом или с замедленным кровотоком в капиллярах. Изолированный цианоз вокруг рта, наблюдающийся при крике ребенка, обычно

не является признаком гипоксемии и наблюдается у детей с повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью.

Выраженный общий цианоз наряду с цианозом слизистых оболочек характерен для ВПС синего типа, первичной и вторичной легочной гипертензии. При ВПС выделяют различные оттенки цианоза: мраморный – при декомпенсации сердца, вишневый – при легочной гипертензии, голубой – при тетраде Фалло, фиолетовый – при полной транспозиции магистральных сосудов, малиновый – при стенозе легочной артерии, болезни Эбштейна.

Преходящий общий цианоз, появляющийся при физической нагрузке, плаче, связан с временным право-левым сбросом при дефекте межжелудочковой перегородки с вторичной легочной гипертензией, дефекте межпредсердной перегородки с умеренным стенозом легочной артерии (триада Фалло) или с правожелудочковой недостаточностью.

Цианоз, более ярко выраженный на нижних конечностях, является свидетельством функционирующего открытого артериального протока при высокой легочной гипертензии с право-левым шунтом, коарктации аорты.

Выраженная мраморность дистальных отделов конечностей в ортоположении с отчетливым уменьшением ее в положении лежа наряду с холодностью кожи, повышенной потливостью характерны для вегетососудистой дистонии с преобладанием ваготонии.

Субиктеричность кожи может встречаться у детей с длительной тяжелой правожелудочковой недостаточностью и выраженной трикуспидальной недостаточностью, а также при слипчивом перикардите в связи с длительным застоем в печени.

На коже можно видеть высыпания в виде кольцевидной эритемы при активном ревматизме, петехии или плотные узелки до одного см в диаметре с гиперемией над ними как проявления тромбоваскулярного синдрома при инфекционном эндокардите.

Расширенные венозные сосуды на верхней половине туловища, голове, руках свидетельствуют о застое в системе верхней полой вены и могут встречаться при давней тяжелой правожелудочковой недостаточности, ВПС с затруднением оттока из правого предсердия (атрезия трикуспидального клапана, аномалия Эбштейна), тромбозе верхней полой вены как осложнении катетеризации подключичной вены, слипчивом перикардите.

Осмотр сосудов шеи позволяет увидеть усиленную пульсацию сонных артерий при недостаточности аортальных клапанов или широком ОАП. При этом может отмечаться покачивание головы в такт сердечным сокращениям. Положительный венный пульс является признаком недостаточности трикуспидального клапана.

Отеки на ногах, пояснице, боковых отделах передней брюшной стенки, гениталиях, реже на лице связаны с правожелудочковой недостаточностью. Кожа при этом напряжена, блестящая, позднее она становится сухой, шелушится.

Нередко у детей отмечают изменения концевых фаланг пальцев кистей и стоп по типу «барабанных палочек» и ногтей («часовые стекла») как проявления хронической гипоксии при ВПС синего типа, первичной и вторичной легочной гипертензии.

При осмотре грудной клетки можно наблюдать врожденную или рахитическую деформацию в виде воронкообразной, плоской, килевидной грудной клетки, что часто сопровождается смещением сердца, затруднением его функции, изменениями в малом круге кровообращения с соответствующими отклонениями при объективном обследовании и исследовании функциональных возможностей.

Деформация грудной клетки в виде «сердечного горба» свидетельствует о давнем и рано возникшем значительном увеличении сердца, поэтому наиболее часто отмечается при ВПС с выраженными нарушениями гемодинамики, врожденном кардите, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатии (КМП). Сердечный горб, расположенный центрально или парастернально слева, связан с гипертрофией правого желудочка, а в области верхушки сердца – левого желудочка.

Праворасположенный «сердечный горб» (встречается редко) может наблюдаться при аномалиях положения сердца (декстрокардия вместе с ВПС).

Видимая на глаз пульсация в области грудины, слева от грудины и в эпигастральной области, называемая сердечным толчком, практически всегда означает патологические изменения правого желудочка. Напротив, у здоровых детей должна определяться пульсация в области верхушки сердца – верхушечный толчок, в 4-5 межреберьях (у детей раннего возраста – в 4 межреберье) по среднеключичной линии или кнутри от нее (у школьников) (оценивают самую нижнюю и наружную его границу), площадью 1-2 см². Сила и высота верхушечного толчка выражены умеренно.

Верхушечный толчок может не определяться на глаз у небольшой части детей без поражения сердца при ожирении, узких межреберьях, вздутии легких, повороте верхушки сердца кзади. Однако в этих случаях его можно найти пальпаторно, особенно при наклоне туловища вперед. При пониженном питании, плоской грудной клетке, повышенной возбудимости ребенка верхушечный толчок может быть расширен, иметь значительную силу и высоту, но обычное расположение.

Редко можно наблюдать отрицательный верхушечный толчок, когда вместо выпячивания имеет место втяжение грудной клетки (при

слипчивом перикардите вследствие сращения париетального и висцерального листков перикарда).

При осмотре живота отмечают увеличение размеров печени и в ряде случаев асцит при правожелудочковой недостаточности. Иногда видна пульсация в эпигастральной области за счет передаточной пульсации с брюшной аорты.

У детей первых месяцев жизни правожелудочковая недостаточность может проявляться учащенным разжиженным стулом без патологических примесей за счет пропотевания жидкости в просвет кишечника.

К осмотру следует отнести исследование глазного дна, что может дать важную информацию о состоянии сердечно-сосудистой системы (кровоизлияние при инфекционном эндокардите, повышенную пульсацию сосудов сетчатки при недостаточности клапанов аорты, суженность и извитость сосудов при артериальной гипертензии и др.).

Пальпация

Обязательным элементом обследования больных является пальпация верхушечного толчка сердца. Для этого накладывают правую кисть основанием на грудину, а пальцами на область предполагаемого толчка (если он не был виден), ищут зону наибольшего ощущения и затем ощупывают ее кончиками пальцев (2-4), характеризуя верхушечный толчок по всем его четырем признакам.

При положении на левом боку верхушечный толчок смещается влево до 1-3 см.

Смещение верхушечного толчка влево наряду с его усилением обычно связано с гипертрофией левого желудочка (аортальный стеноз, гипертрофическая КМП, коарктация аорты, спортивное сердце), а влево и вниз – с преимущественной дилатацией его (недостаточность митрального клапана, дилатационная КМП, ДМЖП, ОАП и особенно недостаточность аортальных клапанов, а также диффузный миокардит). Расширение и ослабление верхушечного толчка отмечается при диффузном миокардите, выпотном перикардите.

После пальпации верхушечного толчка проводят ощупывание всей прекардиальной области.

Систолическое дрожание наблюдается при дефектах межжелудочковой перегородки (4-5 межреберье у левого края грудины), открытом артериальном протоке (2-3 межреберье слева от грудины по парастеральной линии), изолированном стенозе легочной артерии и ее стенозе в составе комбинированных пороков (2-3 межреберье слева у грудины), субаортальном стенозе и стенозе аортальных клапанов, гипертрофической обструктивной КМП (точка Боткина, второе межреберье справа от грудины). Реже систолическое дрожание пальпируется при коарктации

аорты (на основании сердца), недостаточности и пролапсе митрального клапана с регургитацией (на верхушке сердца).

Диастолическое дрожание наиболее характерно для митрального стеноза (на верхушке сердца, дает ощущение «кошачьего мурлыканья»).

Пальпаторно можно улавливать шум трения перикарда.

Пальпируемая во втором межреберье на 2-3 см слева от грудины пульсация является симптомом высокой легочной гипертензии (симптом Н.К. Галанкина).

Пальпацией определяют стояние нижнего края печени, ее консистенцию, чувствительность, что очень важно, так как увеличение размеров печени – наиболее ранний симптом правожелудочковой недостаточности.

При умеренно увеличенной печени можно обнаружить пульсацию ее края при выраженной недостаточности трехстворчатого клапана.

Пальпаторно можно определить также свободную жидкость в брюшной полости (методом флюктуации). Левая рука врача накладывается на правую боковую поверхность живота (в положении лежа на спине), а с противоположной стороны наносятся короткие, легкие удары пальцами правой руки. Возникающие при этом колебания жидкости передаются на левую руку. Так как аналогичное ощущение можно получить за счет волны колебания брюшной стенки живота, желательно иметь при этом помощника, который ставит кисть своей руки ребром на срединную линию живота. Колебания брюшной стенки гасятся, а колебания, проводящиеся по жидкости, хорошо выявляются.

Перкуссия сердца

Перкуссия позволяет определить величину, положение, конфигурацию сердца и сосудистого пучка, хотя возможны и ошибки.

Однако при сопоставлении результатов перкуссии с другими данными физикального обследования она позволяет получить объективную информацию.

Правый контур тупости сердца и сосудистого пучка образован в направлении сверху вниз верхней полой веной до верхнего края III ребра, внизу – правым предсердием. Левый контур сверху образуется левой частью дуги аорты, затем легочным стволом, на уровне III ребра – ушком левого предсердия, внизу – узкой полосой левого желудочка.

Переднюю поверхность сердечной тупости образует правый желудочек.

Перкуссию проводят в вертикальном или горизонтальном положении. Размеры сердечной тупости в вертикальном положении меньше,

чем в горизонтальном. Это связано с подвижностью сердца и смещением диафрагмы при перемене положения.

Перкуссией определяют относительную сердечную тупость, которая соответствует истинным границам сердца и является проекцией передней его поверхности на грудную клетку, и абсолютную – проекция передней поверхности сердца, не прикрытой легкими. Размеры абсолютной сердечной тупости имеют меньшее диагностическое значение.

При определении границ относительной сердечной тупости перкутируют по межреберьям, обычно используя метод посредственной перкуссии, плотно прижимая палец-плессиметр (III палец левой кисти) к грудной стенке. Перкуторный удар должен быть средней силы.

Первым определяют правый контур сердца. Поскольку границы сердечной тупости существенно зависят от высоты стояния диафрагмы, первоначально находят нижнюю границу правого легкого по срединно-ключичной линии, перкутируя до получения абсолютной тупости, затем палец-плессиметр переносят на одно межреберье выше и ставят его параллельно определяемой правой границе сердца, т.е. вертикально (рис.1).

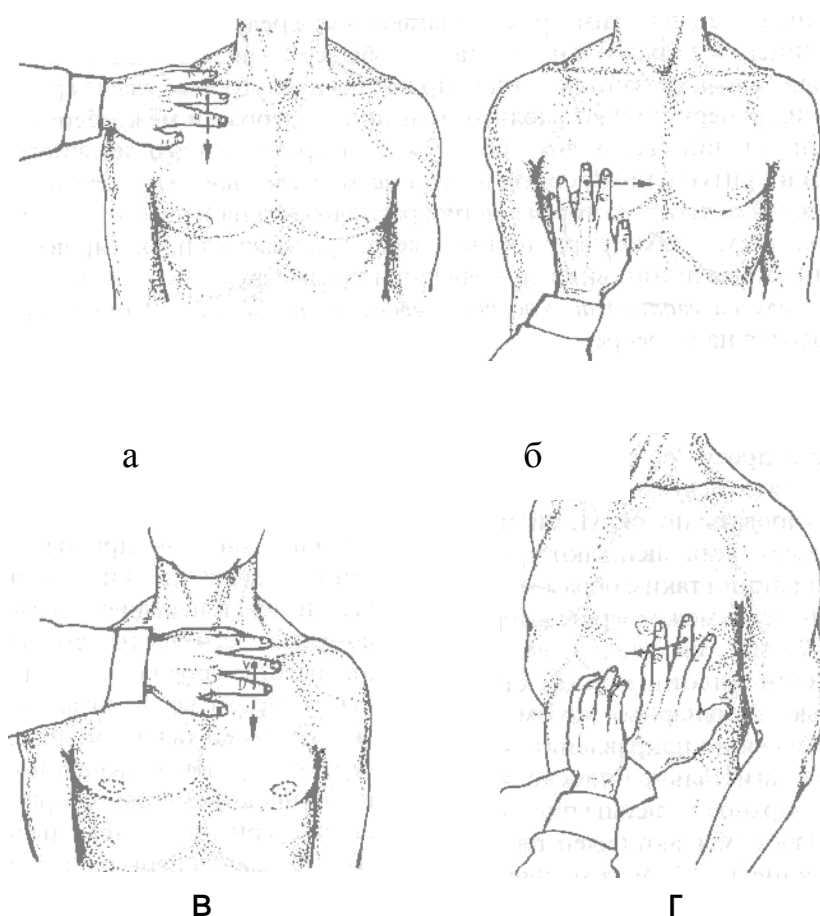


Рис.1 . Исходное положение пальца - плессиметра и направление его перемещения при перкуторном определении верхней границы печени (а), правой (б), верхней (в) и левой (г) границ сердца

Учитывая меньшие размеры сердца у детей, в сравнении с взрослыми, для более точного определения его границ палец-плессиметр должен опираться на межреберье только конечной фалангой, по которой и наносится удар. Допускается ставить фалангу на ребро, что уменьшает площадь опоры и повышает точность перкуссии.

При перкуссии палец-плессиметр постепенно перемещают по межреберью от срединно-ключичной линии по направлению к сердцу до появления притупления перкуторного звука, ставя отметку со стороны ясного звука, т.е. по наружному краю пальца. Так, устанавливают правую границу относительной сердечной тупости. При необходимости определения всего правого контура перкуссии проводят с последовательным перемещением в вышестоящие межреберья.

Затем находят левую границу относительной сердечной тупости, начиная с самого нижнего межреберья, где пальпируется верхушечный толчок, с передней либо средней подмышечной линии (при смещении верхушечного толчка влево). Наиболее распространенная ошибка – ребенка разворачивают боком к исследователю, и удары наносят перпендикулярно к боковой поверхности грудной клетки, получая проекцию задних отделов сердца. Это создает иллюзию расширенной левой границы. Однако при перкуссии левой границы удар следует также наносить строго в сагиттальной плоскости. При этом врач по-прежнему находится справа от ребенка.

При необходимости нахождения всего левого контура границы сердца перкуссия повторяется в вышестоящих межреберьях.

Верхняя граница относительной сердечной тупости находится перкуссией по парастернальной линии по межреберьям и ребрам.

Определение границ абсолютной сердечной тупости проводится в той же последовательности, но тихой перкуссией до появления тупого звука. В норме правая граница проходит по левому краю грудины, а левая на 1-2 см кнутри от границы относительной сердечной тупости.

Величину поперечника сердца находят суммированием расстояния от середины грудины до правой границы сердца (у здоровых детей до 1,5 лет чаще всего по третьему межреберью, у более старших детей – по четвертому межреберью) и от середины грудины до самой отстоящей точки левой границы сердца (у здоровых маленьких детей – обычно по четвертому межреберью, после 1,5 лет – по пятому межреберью).

Определение границ сосудистого пучка проводят по второму межреберью справа и слева по направлению от срединно-ключичной линии к груди, пользуясь тихой перкуссией (рис.2). При появлении притупления перкуторного звука делают отметку со стороны ясного легочного звука. Правая и левая граница тупости сосудистого пучка располагаются обычно по краям грудины. У детей до 2 лет границы сосудистого пучка могут быть расширены за счет увеличенной зубной железы.

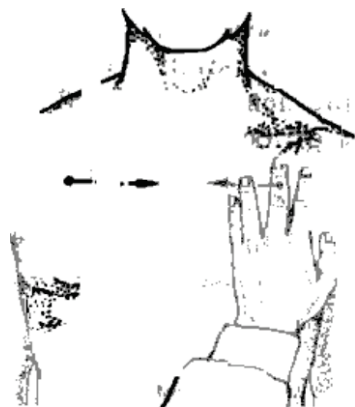


Рис.2. Исходное положение пальца-плессиметра и направление его перемещения при перкуторном определении ширины сосудистого пучка.

Приводим возрастные особенности положения верхушечного толчка и границ сердечной тупости при перкуссии (табл. 1).

Таблица 1

Положение верхушечного толчка и границы сердечной тупости при перкуссии в сопоставлении с возрастом детей

Граница	Возраст детей		
	0 – 1 год	2 – 6 лет	7 – 12 лет
Положение верхушечного толчка	1-2см кнаружи от левой средне-ключичной линии (четвертое межреберье)	1см кнаружи от левой средне-ключичной линии (пятое межреберье)	По средне-ключичной линии или на 0,5-1см кнутри от нее (пятое межреберье)
Абсолютная тупость			
Верхний край	III ребро	Третье межреберье	IV ребро
Левый наружный край	Между левой срединно-ключичной и парастернальной линиями		
	Ближе к срединно-ключичной линии	Посередине	Ближе к парастернальной линии
Правый внутренний край	Левый край грудины		
Поперечник области притупления, см	2 – 3	4	5 – 5,5
Относительная тупость			
Верхний край	II ребро	Второе межреберье	III ребро
Левый наружный край	1-2см кнаружи от левой срединно-ключичной линии		По срединно-ключичной линии
Правый край	Правая парастернальная линия	Немного кнутри от правой парастернальной линии	Середина расстояния между правой парастернальной линией и правым краем грудины
Поперечник области притупления, см	6 – 9	8 – 12	9 – 14

У детей раннего возраста удобнее использовать так называемую непосредственную, осязательную, пальпаторную перкуссию сердца, особенно при беспокойном поведении ребенка. В этом случае перкуссию следует проводить тоже по межреберьям, а направление перкуссии также перпендикулярно искомой границе от периферии к центру. Отличия этого вида перкуссии заключается в следующем:

1. Перкуссию проводите только одним (третьим) пальцем правой кисти
2. Удар наносите пальцем не перпендикулярно к грудной клетке, а по касательной
3. Удар наносите не кончиком пальца, а прижимаясь к коже всей мякотью пальца
4. Удар наносите не отрывисто, а задерживая палец на коже
5. Кроме выслушиваемого укорочения звука над областью сердца Вы получите пальпаторные ощущения задержки, «прилипания» пальца.

Непосредственную перкуссию можно проводить также методом щелчка при соскакивании указательного пальца со среднего.

Если исключаются экстракардиальные причины, расширение сердечных границ свидетельствует о поражении сердца. Смещение левой границы позволяет утверждать о заинтересованности левого желудочка, хотя это может происходить и при большой дилатации правого желудочка, особенно у детей раннего возраста, или о наличии выпота в перикарде. Расширение правой границы чаще связано с патологией правого желудочка, но может происходить и при больших изменениях правого предсердия. Смещение относительной тупости вверх связано с увеличением левого предсердия. Расширение сосудистого пучка отмечается при дилатации аорты и легочной артерии.

Аускультация сердца

Аускультация является важнейшим методом обследования ребенка с заболеваниями сердца. Именно она во многих случаях позволяет заподозрить или выявить наличие кардиальных изменений. Значение аускультативных изменений значительно возрастает при наблюдении ребенка в динамике. Поэтому очень важно при первом знакомстве с ребенком наиболее подробно отмечать имеющиеся отклонения в звуковой картине сердца.

Выслушивание сердца проводится стоя, лежа на спине и левом боку, при необходимости после задержки дыхания и физической нагрузки.

Обычная последовательность аускультации (рис. 3.):

- первая точка – верхушка сердца (5 межреберье по срединно-ключичной линии, до 2 лет – 4 межреберье) – звуковые явления с митрального клапана и левого желудочка (левого атриовентрикулярного отверстия)
- вторая точка – второе межреберье у правого края грудины – выслушивание аортального клапана и устья аорты
- третья точка – второе межреберье у левого края грудины – оценка клапанов легочной артерии и ее устья. Вторую и третью точки принято объединять понятием «основание сердца»
- четвертая точка – нижняя треть грудины, 4-5 межреберье (до 2 лет – 4 межреберье) справа и слева у края грудины – звуковые явления с трикуспидального клапана и правого желудочка (правого атриовентрикулярного отверстия)
- пятая точка (точка Боткина) – зона прикрепления 3 и 4 ребра к левому краю грудины, дополнительная точка выслушивания митрального клапана, соответствующая его анатомической проекции. Точка Боткина-Эрба – третье межреберье у левого края грудины (дополнительная точка выслушивания аортального клапана, соответствующая его анатомической проекции).

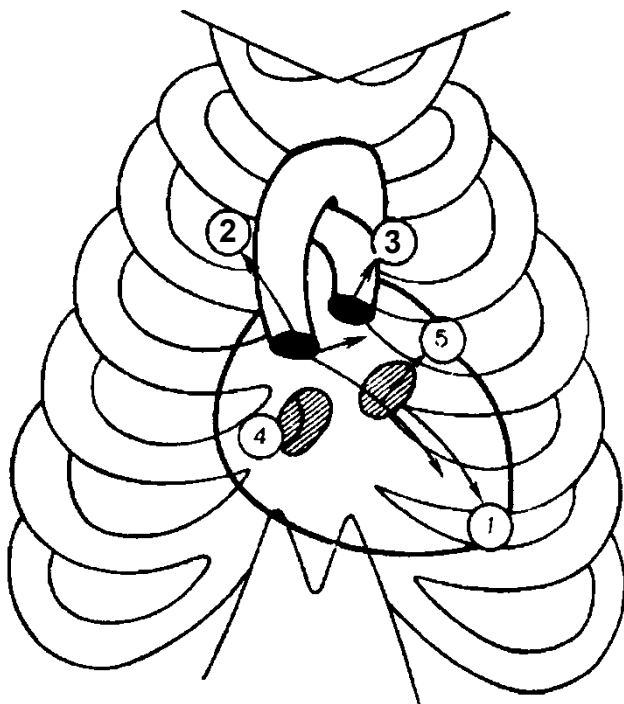


Рис.3. Классические места выслушивания тонов сердца
 1 – верхушка сердца (митральный клапан);
 2 – клапан аорты, второе межреберье справа;
 3 – клапан легочной артерии, второе межреберье слева;
 4 – трикуспидальный клапан;
 5 – точка Боткина.

В случае наличия аускультативных изменений прослушивается вся область сердца при перемещении между указанными точками, шейные сосуды, спина.

Описание аускультативных данных следует проводить по определенной схеме. Даже при наличии разнообразной звуковой симптомати-

ки первоначально необходимо подробно описать тоны сердца, а уже позднее – шумы.

Сердечные тоны

Следует указать:

1. частоту и ритм;
2. звучность тонов и их соотношение в точках аускультации;
3. соотношение звучности II тона на сосудах между собой;
4. тембр (особая окраска) тонов;
5. наличие расщепления или раздвоения тонов;
6. наличие дополнительных тонов в систолу и диастолу.

Для правильной оценки сердечных тонов необходимо знать механизм их возникновения.

Образование I тона является сложным явлением, но решающее значение имеет мышечный компонент (колебание напряженной мышцы желудочков в фазу их изометрического сокращения) и клапанный компонент (закрытие створок атриовентрикулярных клапанов, особенно колебания их и папиллярных мышц с сухожильными хордами в фазу изометрического сокращения). Поэтому звучность I тона зависит от состояния миокарда желудочков и атриовентрикулярных клапанов.

II тон образуется в связи с закрытием и колебаниями полулунных клапанов аорты и легочной артерии (при этом первыми закрываются аортальные клапаны из-за более высокого давления крови в аорте) и колебаниями начальных отделов данных сосудов. Отсюда звучность II тона определяется состоянием полулунных клапанов, эластичностью сосудов и величиной кровяного давления в них.

Следовательно, состояние I тона следует оценивать на верхушке сердца (для левого желудочка и митрального клапана) и в 4 точке (для правого желудочка и трикуспидального клапана), а II тона – прежде всего над крупными сосудами.

Тоны сердца у детей отличаются большой звучностью и ясностью. В течение нескольких дней после рождения I тон на верхушке представляется слабее II тона, затем они выравниваются по звучности, а с 2-3 мес. жизни начинает отчетливо преобладать I тон. На основании сердца у новорожденного доминирует II тон, затем громкость I и II тонов здесь выравнивается, а с 1-1,5 лет снова преобладает звучность II тона.

У здоровых детей громкость II тона над легочной артерией примерно до 10 лет преобладает над громкостью II тона над аортой, что связано с более близким расположением легочной артерии к передней грудной стенке, относительно невысоким давлением крови в аорте. В 10-12 лет звучность II тона над сосудами выравнивается, а после 12 лет отчет-

ливо преобладает громкость II тона над аортой в связи с возрастанием кровяного давления в ней.

Для большинства здоровых детей является характерным наличие расщепления II тона над легочной артерией, что обусловлено выслушиванием сначала аортального, а затем пульмонального компонента с небольшим интервалом между ними из-за легкой проводимости звуков. Это расщепление бывает постоянным или выявляется на вдохе, когда возрастает приток крови к правому желудочку и в связи с этим закрытие клапанов легочной артерии еще более запаздывает.

I тон обусловлен изменениями в сердце в начале систолы желудочков, поэтому его называют систолическим тоном, II тон означает окончание систолы и начало диастолы и обозначается как диастолический. Интервал между I и II тонами при выслушивании сердца составляет систолу желудочков, а между II и I тоном – их диастолу. Обычно дифференцировка сердечных тонов не представляет трудности с учетом соотношения звучности тонов в точках аускультации и более короткой систолой. Однако при патологических состояниях это может быть затруднительным. В этих случаях при аускультации проводят пальпацию верхушечного толчка или сонных артерий, их пульсация совпадает с выслушиванием I тона.

В первые 2 месяца жизни выслушивание сердца может давать звуковую картину эмбриокардии, когда отмечается равная звучность I и II тонов и равенство интервалов между I-II и II-I тонами, что связано с незаконченной структурной дифференцировкой миокарда и высокой частотой ритма (140-160 в 1 мин). В любой другой возрастной период эмбриокардия является патологическим состоянием.

Сниженная звучность обоих тонов на верхушке при сохранении нормального соотношения между ними обычно связана с внесердечными причинами: избыточный подкожно-жировой слой или его отечность, вздутие грудной клетки, наличие пневмоторакса или жидкости в левой плевральной полости, смещение верхушки сердца кзади в положении лежа на спине (в последнем случае при повороте на левый бок звучность тонов явно возрастает). Но приглушенность обоих тонов может быть обусловлена и поражением самого сердца, прежде всего миокарда со снижением сократительной способности при диффузном кардите, кардиосклерозе, миокардиодистрофии, дилатационной кардиомиопатии (КМП), а также при коллапсе и шоке, скоплении жидкости в полости перикарда.

Однако чаще всего встречается ослабление I тона на верхушке, связанное с поражением миокарда левого желудочка (миокардит, дилатационная КМП, гипертрофия и миокардиодистрофия левого желудочка при врожденных пороках сердца) и митрального клапана (врожденная

или приобретенная митральная недостаточность, ревматический или инфекционный эндокардит). В меньшей степени это может быть обусловлено страданием миокарда правого желудочка и трикуспидального клапана, когда преимущественные изменения определяются в 4 точке аускультации.

Ослабление I тона наряду с брадикардией и III тоном нередко является проявлением ваготонии. Интенсивность I тона снижена также при замедлении атриовентрикулярной проводимости, поскольку удлинение интервала P-Q(R) способствует приближению створок атриовентрикулярных клапанов к положению закрытия и уменьшению их экскурсии в начале систолы желудочков.

Усиление обоих тонов на вершущке сердца может отмечаться при пониженном питании, тахикардии, при повышении температуры тела, физической нагрузке, пароксизмальной и непароксизмальной тахикардии, симпатикотонии, тиреотоксикозе, гипертрофии сердца.

Усиление I тона на вершущке обычно происходит при более быстром сокращении и сниженном наполнении камер желудочков кровью. Этот симптом отмечается при гипертрофии левого желудочка, тахикардии, симпатикотонии, укороченном интервале P-Q(R), экстрасистолии, выраженном митральном стенозе, тетраде Фалло. Неодинаковая звучность I тона с появлением временами «пушечного тона» на фоне брадикардии позволяет заподозрить полную атриовентрикулярную блокаду, атриовентрикулярную диссоциацию, синоатриальную блокаду, когда нарушается координация сокращений предсердий и желудочков и время от времени сокращение предсердий и желудочков совпадает.

Усиленный I тон над правым желудочком может свидетельствовать о гипертрофии правого желудочка, стенозе трикуспидального отверстия (врожденном или приобретенном).

Ослабление II тона над аортой отмечается при снижении артериального давления в большом круге кровообращения из-за сниженной сократительной способности левого желудочка (миокардит, миокардиосклероз, дилатационная КМП), затруднениях поступления крови в аорту (субаортальный и клапанный стеноз аорты, гипоплазия аорты, гипертрофическая КМП с изменениями внутрижелудочковой гемодинамики), малом наполнении камеры левого желудочка кровью (коллапс, шок), поражении створок аортального клапана при врожденной и приобретенной аортальной недостаточности, эндокардите.

Усиление (акцент) II тона над аортой отмечается при повышении артериального давления в большом круге кровообращения (первичная артериальная гипертензия, симпатикотония, коарктация аорты, нефрогенная гипертензия при неспецифическом аортоартериите, нефрите, пороках развития почечных сосудов, физическая нагрузка).

Ослабление II тона над легочной артерией связано с уменьшением объема поступлений крови в малый круг кровообращения и падением давления в нем из-за сниженной контрактильной способности правого желудочка (миокардит, миокардиосклероз); затрудненном поступлении крови при гипоплазии легочной артерии, клапанном стенозе, гипертрофии выходного тракта правого желудочка; малом заполнении правого желудочка при врожденной атрезии трикуспидального клапана, приобретенном трикуспидальном стенозе; выраженном поражении створок трехстворчатого клапана (врожденная или приобретенная трикуспидальная недостаточность, эндокардит).

Акцент II тона над легочной артерией свидетельствует о повышенном давлении в системе легочной артерии и застое в малом круге. У детей это чаще всего бывает связано с ВПС, протекающими с обогащением малого круга (ДМПП, ДМЖП, атриовентрикулярная коммуникация, открытый артериальный проток, транспозиция магистральных сосудов, выраженная митральная недостаточность и др.), левожелудочковой недостаточностью (кардит, дилатационная КМП, затянувшийся приступ суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, особенно у детей первых месяцев и лет жизни и с органическими изменениями сердца). Реже такая картина связана с первичной легочной гипертензией, деформациями грудной клетки (воронкообразная грудь, кифосколиоз) и диффузными заболеваниями легких (пневмосклероз, бронхоэктазы, обширные плевральные сращения), митральным стенозом.

Тоны сердца могут иметь особую окраску: быть акцентированными (повышенная звучность, четкое восприятие начала и окончания – при эмоциональном возбуждении, симпатикотонии, повышении давления в сосудах); I тон может восприниматься хлопающим (при выраженном митральном стенозе), II тон может носить металлический оттенок как признак склеротических изменений аорты или легочной артерии и потери их эластичности при длительном повышении давления в сосудах.

Как упоминалось, расщепление II тона у детей не имеет обычно диагностического значения. Большая степень временного расхождения аортального и легочного компонента II тона называется раздвоением II тона и является обычно патологическим симптомом. Это может отмечаться над легочной артерией при повышении давления в системе легочной артерии (правый желудочек сокращается более длительно, чтобы преодолеть более высокое сопротивление сосудов, закрытие легочных клапанов запаздывает – при гиперволемии малого круга, первичной или вторичной легочной гипертензии), выраженном стенозе легочной артерии, блокаде правой ножки пучка Гиса. Раздвоение II тона над аортой может отмечаться при отставании закрытия аортальных клапанов от пульмональных при артериальной гипертензии, выраженном стенозе

аорты или гипертрофической КМП (парадоксальное расщепление или раздвоение).

Расщепление или раздвоение I тона обусловлено неодновременным закрытием двустворчатого и трехстворчатого клапанов, более редкое явление и почти всегда патологический симптом. В физиологических условиях изредка это может отмечаться над верхушкой сердца во время выдоха, когда вследствие повышения давления в грудной клетке кровь более энергично поступает в левое предсердие, замедляя закрытие митрального клапана, поэтому звуковые явления с атриовентрикулярных клапанов воспринимаются раздельно. Расщепление I тона над правым желудочком наблюдают у некоторых детей за счет неполной блокады правой ножки пучка Гиса, которая может отмечаться как вариант нормы, или на вдохе, когда возрастает приток крови к правому желудочку с удлинением в связи с этим его систолы. Патологическое раздвоение I тона над правым желудочком у детей обычно отмечают при полной блокаде правой ножки пучка Гиса, реже врожденной и чаще ятрогенной у детей с оперативным закрытием высокого и большого ДМЖП, когда очень часто травмируются проводящие пути сердца. Блокада левой ножки пучка Гиса встречается у детей редко.

Кроме обязательных при выслушивании сердца I и II тонов у части детей могут отмечаться дополнительные тоны. Наиболее часто встречается III тон, который выслушивается близко после II тона (в раннюю диастолу), но все же так отсроченно, что обычно не приходится дифференцировать с раздвоением II тона. Добавочный III тон связан с более энергичным расслаблением стенки желудочков после окончания систолы и их вибрацией в связи с фазой быстрого наполнения кровью желудочков. Имеет значение и сниженный тонус мышцы желудочков. В связи с этим III тон более легко выслушивается в положении лежа на верхушке и в точке Боткина. Его обычная звучность уступает звучности I и II тонов на верхушке и характерна для детей с ваготонией, он может быть стабильным или появляется в конце выдоха, когда возрастают парасимпатические влияния.

Патологический III тон имеет повышенную звучность, нередко преобладает над другими тонами и является свидетельством сниженной сократительной способности миокарда и левожелудочковой недостаточности наряду с другими признаками.

Выслушиваемый у детей трехчленный ритм сердца наиболее часто обусловлен именно наличием III тона.

В диастолу может выслушиваться также дополнительный тон открытия митрального клапана при митральном стенозе. Он возникает чуть позднее, чем III тон, что нередко требует дифференцировки этих явлений, особенно когда III тон имеет невысокую интенсивность и не-

четкое начало и окончание. Тон открытия митрального клапана образуется за счет склерозирования и сращения створок между собой, что препятствует их полному отхождению к стенкам желудочка, и струя крови, изливающейся под повышенным давлением из предсердия, вызывает колебание створок.

Редко в диастолу можно выслушивать предсердный тон (IV тон), который возникает перед I тоном и образуется за счет сокращений гипертрофированных предсердий.

Дополнительные тоны в систолу выслушивают в виде щелчков и тонов (кликов) изгнания. Систолические щелчки встречаются более часто и выслушиваются обычно в середине или второй половине систолы как резкие тоны, напоминающие щелканье кнутом. Они могут быть одиночными или в количестве 2-3, что воспринимается ухом как барабанная дробь. Щелчки обычно определяются при пролапсе митрального клапана, отмечаются на верхушке или кнутри от нее, нередко связаны с симпатикотонией, когда могут легко выслушиваться стоя, и исчезают или их звучность резко снижается в положении лежа. Систолические щелчки отмечаются также при ВПС (ДМПП, МЖП, аномалии Эбштейна), наследственно обусловленных заболеваниях соединительной ткани (болезнь Марфана, Элерса-Данлоса), гипертрофической КМП, ревматизме и др.

Систолические тоны изгнания обусловлены открытием полулунных клапанов аорты или легочной артерии, которое обычно не воспринимается ухом. Тоны изгнания выслушиваются чаще в случаях значительного повышения давления в сосудах, что препятствует открытию клапанов, а также при изменении начальных отделов магистральных сосудов (склерозирование, дилатация). Аортальные клики изгнания лучше всего слышны в точке Боткина и над верхушкой сердца, обнаруживаются при аортальном стенозе, гипертрофической КМП, общем артериальном стволе. Систолический тон изгнания над легочной артерией выслушивается при легочной гипертензии, легочном стенозе.

Следует остановиться на аускультативной оценке частоты и ритмичности тонов. Подсчет частоты сердечных сокращений обычно не представляет сложностей при отсутствии явной аритмии, в этих случаях достаточно определить частоту ритма за 10-15 сек с последующим пересчетом на минуту. Однако при высокой степени тахикардии, например, при пароксизмальной тахикардии, определить число сердечных сокращений удастся только с определенной погрешностью. При редком ритме приходится подсчитывать частоту сердечных сокращений за 30-60 сек.

При выраженной аритмии частота сокращений сердца определяется за 60 сек. В этих случаях важно попытаться определить наличие каких-

либо закономерностей ритма и подробно описать их. Обычно удается выявить преобладающий, т.е. базовый ритм с определенной частотой, на который могут накладываться различные варианты аритмии: экстрасистолия; ритм более высокой или более низкой частоты, пусть даже в виде нескольких циклов, но важно хотя бы приблизительно отметить частоту этого ритма; внезапно или закономерно возникающие удлиненные интервалы между сокращениями.

Часто встречающаяся у детей дыхательная аритмия характеризуется достаточно плавным учащением сокращений на вдохе и уменьшением частоты ритма на выдохе, легче появляется в положении лежа, менее выражена или исчезает при задержке дыхания. Однако подобная картина не исключает наличия в это время миграции водителя ритма от синусового (на вдохе) к предсердному или из атриовентрикулярного соединения (на выдохе) и стабильный ритм из этих центров автоматизма при задержке дыхания.

Типичная экстрасистола выслушивается как преждевременное сокращение на фоне базового ритма с последующим удлиненным интервалом. Нередко она носит ритмированный характер в виде бигеминии (каждое второе сокращение), тригеминии (каждое третье сокращение) и т.д. с четкой зависимостью от положения тела (только лежа или только стоя с исчезновением в другом положении), что доказывает их вегетативную обусловленность.

Появление на фоне достаточно стабильного ритма явно удлиненного интервала может означать миграцию водителя ритма от синусового к другому источнику. Если же пауза между сокращениями близка к двум обычным интервалам, то это позволяет заподозрить выпадение очередного сокращения вследствие синоатриальной или атриовентрикулярной блокады II ст. Блокирование может быть закономерным, например, выпадает каждое второе сокращение. В этих случаях выявляется правильный, но редкий ритм, обычно в положении лежа, а при вставании, когда блокирование за счет активации симпатических воздействий исчезает, частота ритма возрастает почти вдвое или даже более.

Выслушивание в покое на фоне обычной частоты ритма внезапно появляющейся тахикардии с частотой более 120-150 в 1 мин у дошкольников и школьников хотя бы в виде 4-5 циклов с внезапным окончанием позволяет заподозрить пароксизмальную или непароксизмальную тахикардию.

Как уже упоминалось ранее, выслушивание время от времени на фоне явной брадикардии резко усиленного I тона позволяет заподозрить наличие полной атриовентрикулярной блокады или атриовентрикулярной диссоциации, когда постоянно или временно теряется обычная вза-

имосвязь предсердий и желудочков и они сокращаются практически одновременно.

Подсчет частоты сердечных сокращений при проведении клиноортостатической пробы нередко позволяет выявить вегетативный дисбаланс, причем важно выслушивать сердце именно в момент укладывания или вставания, поскольку отчетливые вегетативные отклонения могут быть кратковременными. При этом возможны разные варианты. Так, при симпатикотонии у части детей отмечается тахикардия и стоя, и лежа, а у других тахикардия стоя сочетается с нормальной частотой или даже брадикардией лежа в связи с компенсаторным напряжением парасимпатического отдела. Напротив, у ребенка с ваготонией брадикардия может выявляться и лежа, и стоя, а у определенной части детей выраженная брадикардия лежа сочетается с нормальной частотой или отчетливой тахикардией в ортоположении.

При упоминании в анамнезе о сердечных аритмиях или выявлении их впервые при осмотре важно провести простейшие функциональные пробы: клиноортостатическую; пробу с гипервентиляцией и задержкой дыхания с натуживанием (Вальсальвы); с обычной физической нагрузкой. Желательно проведение пробы повторить, чтобы попытаться обнаружить аритмию, отметить возможные закономерности возникновения аритмии и спровоцировать появление новых вариантов аритмии. Выявленная аритмия требует обязательного электрокардиографического исследования.

Сердечные шумы

По аускультативным данным сердечные шумы чрезвычайно разнообразны. При наличии признаков, характерных для определенного вида патологии, выслушиваемая картина будет у каждого ребенка всегда индивидуальна. Это связано с возрастом детей и выраженностью анатомических изменений, различиями давности процесса и стадийности его, продолжающимся возрастным развитием сердечно-сосудистой системы, изменением соотношения функциональной активности левых и правых сердечных камер, возрастной динамикой давления крови в камерах и крупных сосудах и др. У большинства детей нет стабильной («застывшей») аускультативной картины при наблюдении в динамике.

При первом осмотре ребенка необходимо подробно описать имеющуюся звуковую картину, при последующих осмотрах можно лишь упоминать о динамике имевшихся данных.

Характеристика сердечных шумов следующая:

1. Отношение к фазам сердечного цикла (систолический или диастолический);
2. Место наилучшего выслушивания и проводимость;
3. Интенсивность (высокой, средней и малой интенсивности);

4. Изменение интенсивности шума на его протяжении (нарастание, убывание, равномерность);
5. Положение в фазе цикла (в начале, середине, конце систолы или диастолы) и продолжительность;
6. Связь с тонами;
7. Частотность (высоко- или среднечастотный, низкий);
8. Тембр шума;
9. Постоянство шума, зависимость от положения тела, дыхания, нагрузки; стабильность шума.

Один и тот же ребенок может иметь одновременно несколько (до 3-5) систолических и диастолических шумов. Если врач пытается дифференцировать звуковую картину по месту максимального звучания, проводимости, тембру и т.д., то в этом случае он не описывает данные аускультации как «систолический шум над всей областью сердца», а упоминает о наличии нескольких самостоятельных шумов. Такое заключение справедливо, если

- при перемещении фонендоскопа от одной точки выслушивания к другой интенсивность шума сначала убывает, а затем вновь явно усиливается;
- в разных точках шум отличается по тембру;
- шум в точках аускультации имеет проводимость, характерную для разных патологических изменений. Например, имеется сходство шума по интенсивности и длительности в зоне Боткина и на верхушке сердца, однако он проводится на сосуды шеи и в левую аксиллярную область, что позволяет утверждать о наличии стеноза устья аорты и митральной недостаточности, поскольку шум митральной недостаточности не может проводиться на шейные сосуды;
- в одной точке шум убывает на своем протяжении, а в другой нарастает.

Функциональные сердечные шумы встречаются в любом возрасте и не имеют в своей основе каких-либо значимых анатомических изменений. Их происхождение может быть обусловлено разными причинами, в том числе неравномерностью развития различных структур миокарда, меняющимся соотношением объема желудочковых камер и сечения магистральных сосудов (шумы формирования сердца). Так, главный ствол легочной артерии к моменту рождения относительно короткий и делится на две примерно равные ветви, что создает у части детей перепад давления между сосудами, доходящий до 8-15 мм рт. ст., и может быть причиной появления характерного систолического шума периферического стеноза легочной артерии, т.е. не у левого края грудины во

втором межреберье, а по парастернальной линии. Часты шумы у детей с нейровегетативной дисфункцией, когда отмечаются особенности тонуса миокарда, его возбудимости, скорости кровотока, дистония папиллярных мышц.

У многих детей, имеющих симптоматику функциональных шумов, их природа уточняется с помощью эхокардиографии. При последней выявляются малые аномалии строения сердца в виде укорочения или удлинения папиллярных мышц, их утолщения, аномального прикрепления сухожильных хорд к створкам атриовентрикулярных (чаще митрального) клапанов. Наиболее часто выявляется наличие аномальных (или ложных) хорд левого желудочка, которые могут быть одиночными и множественными, поперечными, продольными и диагональными. Аномальные хорды, находясь на пути изгнания крови из желудочков, создают дополнительную турбулентность крови и образуют вариабильную звуковую картину. Малые аномалии строения клапанного аппарата могут сопровождаться регургитацией крови различной выраженности. Однако у большинства детей эти особенности строения не сопровождаются существенными нарушениями гемодинамики, размеров камер, сократительной способности сердца. Следовательно, эти особенности строения не соответствуют общепринятому содержанию термина «врожденные пороки сердца», обычно не требуют активного наблюдения и лечения, ограничения обычных физических нагрузок.

Однако часть детей с выраженной митральной регургитацией, пролапсом митрального клапана II ст. и более, сердечными аритмиями нуждаются в исключении тяжелых физических нагрузок, рекомендациях по профессиональной ориентации.

В большинстве случаев функциональные шумы имеют малую интенсивность, как правило, систолические, короткие и высокие, нередко с музыкальным оттенком. Они выслушиваются чаще всего на верхушке, точке Боткина, над легочной артерией, в положении лежа на спине, стоя могут отсутствовать. Для них характерна лабильность, зависимость от дыхания.

В ряде случаев функциональные шумы нуждаются в дифференциальной диагностике с органическими шумами, что определяет необходимость дополнительного исследования, в том числе эхокардиографического, и дальнейшего наблюдения.

Органические сердечные шумы возникают в связи с наличием анатомических изменений структур сердца. Чаще всего они тоже систолические. Это могут быть шумы изгнания в связи с наличием препятствия для выброса крови из желудочков (врожденные и приобретенные стенозы аорты и легочной артерии, гипертрофия выходного тракта желудочков, гипертрофическая кардиомиопатия), шумы регургитации в связи

с отсутствием полного смыкания створок атриовентрикулярных клапанов и частичного ретроградного тока крови (врожденная и приобретенная митральная и трикуспидальная недостаточность, эндокардит с поражением этих клапанов, пролапс атриовентрикулярных клапанов), шумы сброса крови через дефекты межжелудочковой перегородки.

Диастолические шумы встречаются достаточно редко. Это могут быть шумы регургитации в связи с неполным смыканием полулунных клапанов и возврата крови из магистральных сосудов в желудочки (врожденная и приобретенная недостаточность аортальных клапанов, эндокардит с их поражением; реже при поражении клапанов легочной артерии) и шумы стенозирования атриовентрикулярных отверстий, что создает препятствия для тока крови из предсердий в желудочки (врожденный и приобретенный митральный стеноз, редко трикуспидальный стеноз, аномалия Эбштейна, миксома левого предсердия).

Более часто выслушивается у детей мезодиастолический шум малой интенсивности, мягкий, низкий, вслед за III тоном на верхушке сердца лежа на левом боку, который фактически является функциональным. Он обусловлен большим количеством крови, протекающим через неизмененный митральный клапан, при ВПС с обогащением малого круга (ДМЖП, ОАП), выраженной митральной регургитации. При ДМПП, тотальном дренаже легочных вен подобная симптоматика выслушивается над трикуспидальным клапаном.

Наличие непрерывного систоло-диастолического шума свидетельствует о наличии сообщения между аортой и легочной артерией при открытом артериальном протоке, когда за счет разницы давления между аортой и легочной артерией идет непрерывный, т.е. и в систолу, и в диастолу, сброс крови слева направо. Следовательно, это шум сосудистого анастомоза, его эпицентр располагается в проекции ОАП – 2-3 межреберьях слева по парастеральной линии. Такой же механизм сброса крови лежит в основе звуковой картины при артериовенозной фистуле (порок развития сосудов легких), коллатералях между бронхиальными артериями и ветвями легочной артерии при тетраде Фалло (компенсаторные изменения для увеличения легочного кровотока) и искусственно накладываемом анастомозе между артериями большого круга (чаще всего подключичной артерией) и ветвями легочной артерии при тетраде Фалло (паллиативное оперативное вмешательство в ожидании радикальной коррекции порока). В этих случаях систоло-диастолический шум имеет меньшую интенсивность в сравнении с ОАП и иную локализацию соответственно расположению шунта.

Область наилучшего выслушивания и проводимость шума позволяют судить о месте его возникновения. Например, при достаточной интенсивности систолического шума в 3 межреберье слева от грудины он

может быть проявлением высокого дефекта межжелудочковой перегородки, если сопровождается высокой проводимостью вправо, нередко до аксиллярной области. Если же шум проводится преимущественно вверх и влево, под ключицу, а также паравертебрально слева, то наиболее вероятен стеноз выходного тракта правого желудочка или клапанный стеноз легочной артерии. При высокой проводимости вправо и вверх, а также на сосуды шеи, преимущественно справа, шум может быть проявлением аортального или субаортального стеноза, а также обструкции выходного тракта левого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии. Если же максимум этого шума выслушивается над гребнем левой лопатки или межлопаточном пространстве слева, он связан с коарктацией аорты в типичном месте – перешейке.

Сердечный шум может быть разной интенсивности и длительности и меняться на своем протяжении. Шумы выраженного стеноза имеют фазу своего течения с максимумом в середине систолы (аортальный и легочный стеноз), при резко выраженном стенозе максимум интенсивности может приближаться ко II тону. При типичном дефекте межжелудочковой перегородки отмечается высокая интенсивность в течение всей систолы, когда с трудом удастся выделить на фоне шума I и II тоны. При недостаточности аортальных и пульмональных клапанов характерным является связь шума с II тоном и снижение интенсивности к его окончанию (убывающий шум). Выраженный стеноз митрального отверстия сопровождается шумом в мезодиастоле с отчетливым усилением к I тону за счет систолы левого предсердия.

При определенных анатомических изменениях шумы имеют своеобразную окраску (тембр), что облегчает понимание причины их появления. При ДМЖП шум грубый, скребущий. Высокая интенсивность систоло-диастолического шума при ОАП, когда интенсивность систолического компонента шума явно преобладает, придает ему тембр «машинного» шума.

При ДМПП шум над легочной артерией имеет мягкий, негрубый характер, небольшой или средней интенсивности, без явного проведения, т.к. он является проявлением относительного стеноза легочной артерии.

При митральном стенозе выслушивается мезодиастолический и пресистолический шум с рокочущим оттенком. Стеноз устья аорты может сопровождаться грубым шумом с пилящим оттенком. Текущий эндокардит (ревматический, инфекционный), особенно с поражением митрального, аортального клапанов, при ДМЖП, с развитием отека, формированием вегетаций, сопровождается шумом с наложением высокочастотного, музыкального компонента, который при наблюдении быстро меняется.

Шум трикуспидальной недостаточности выслушивается в систоле над нижней третью грудины или в 4-5 межреберьях у левого края грудины, носит дующий характер и усиливается на вдохе, когда возрастает приток крови к правому предсердию и соответственно в правый желудочек, за счет этого увеличивается регургитация в правое предсердие.

Не в каждом случае удастся описать шум по всем разбираемым признакам, но по 5-6 позициям это не представляет трудности.

Так, при поражении митрального клапана с митральной регургитацией шум

1. Систолический;
2. Лучше выслушивается в горизонтальном положении на верхушке сердца и проводится влево, реже – в точку Боткина;
3. Усиливается в положении на левом боку, при физической нагрузке;
4. Может быть различной длительности и интенсивности;
5. Имеет характерный тембр – дующий оттенок;
6. При врожденной или приобретенной митральной недостаточности шум стабилен или нарастает в динамике, в то время, как при текущем эндокардите с поражением митральных створок меняется по длительности, интенсивности, тембру, частоте. При пролапсе митрального клапана с митральной регургитацией типичным является поздний систолический шум (во второй половине систолы) с нарастанием интенсивности ко II тону с максимумом в ортоположении и явным ослаблением или даже исчезновением в положении лежа. Нередко характерна отчетливая изменчивость шума за короткий срок наблюдения.

При поражении аортального клапана с аортальной регургитацией шум

1. Диастолический. В начальной стадии морфологических изменений типичным является протодиастолический шум сразу после II тона (закрытия аортальных клапанов), при более тяжелых изменениях он может занимать также и мезодиастолу и даже всю диастолу;
2. Лучше всего выслушивается лежа в точке Боткина, при грубых изменениях выявляется вдоль всего левого края грудины с проводимостью до верхушки сердца, а также и во 2-4 межреберьях справа;
3. Имеет различную интенсивность, но обычно легко улавливается снижение звучности шума к его окончанию (убывающий);
4. Характеризуется особым тембром – «льющийся шум» (выслушивается кровотоком из аорты в левый желудочек);

5. Усиливается после физической нагрузки и при надавливании кулаком на брюшную аорту за счет возрастания артериального давления.

К внесердечным (экстракардиальным) шумам у детей относят кардиопульмональные, шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум.

Кардиопульмональный шум выслушивается по левому контуру сердца и чуть кнутри от верхушки в виде невысокой интенсивности мягкого систолического шума, т.к. образуется во время систолы за счет подсасывания воздуха в краевые участки легкого. Он характеризуется непостоянством, усилением на вдохе и ослаблением на выдохе, зависимостью от положения тела и физической нагрузки.

Шум трения перикарда у детей связан преимущественно с перикардитом за счет наложения фибрина, образования рубцов, спаек и тяжелой между листками. Он может быть различной интенсивности – от едва уловимого, похожего на шелест бумаги, до грубого, напоминающего хруст снега. Его отличия от внутрисердечных шумов следующие:

1. Он может быть непрерывным, меняясь по интенсивности во время систолы или диастолы, но не всегда совпадает с систолой или диастолой;
2. Характерны его непостоянство и изменчивость в разные циклы, даже при первом выслушивании, тем более при наблюдении в динамике;
3. Максимум шума обычно не совпадает с классическими точками выслушивания. Как правило, он выслушивается в области абсолютной тупости сердца, на основании, слева от грудины в 3-4 межреберьях. Локализация его может меняться за короткий промежуток времени.
4. Шум имеет очень малую проводимость от места выслушивания;
5. Шум воспринимается ухом как возникающий непосредственно под фонендоскопом;
6. При наклоне туловища вперед и прижатии фонендоскопа к грудной клетке шум усиливается.

Плевроперикардиальный шум возникает при воспалении листка плевры, непосредственно прилегающей к сердцу, за счет трения плевральных листков, синхронного с сокращениями сердца. Он выслушивается по левому контуру сердца, нередко сочетается с шумом трения плевры, усиливается на глубоком вдохе и резко ослабевает на выдохе.

Исследование сосудов

Исследование сосудов удобнее проводить после объективного исследования сердца. Оно включает, кроме осмотра сосудов, их пальпацию, аускультацию и измерение артериального давления.

Пальпация периферических артерий позволяет судить об особенностях их пульсации и в некоторой степени о состоянии стенки сосудов. Пальпаторно исследуют пульс на восходящей аорте (второе межреберье справа), дуге аорты (в яремной ямке при наклоне подбородка к груди), сонных (по внутреннему краю грудинно-ключично-сосцевидной мышцы на уровне щитовидного хряща гортани) и височных артериях. Далее одновременно пальпируют подмышечные, плечевые, локтевые и лучевые артерии. В межлопаточных областях исследуют межреберные артерии (по нижнему краю вышерасположенных ребер), где может определяться их пульсация при коарктации аорты. Слева от срединной линии живота между мечевидным отростком и пупком пальпируется брюшная аорта, далее бедренные артерии (под паховой связкой на границе средней и наружной ее трети при отведенном бедре), подколенные артерии (в глубине подколенных ямок), задние большеберцовые (за медиальными лодыжками) и артерии тыла стопы (проксимальнее первого межпальцевого промежутка).

Наиболее подробно дают характеристику пульса при пальпации лучевой артерии. Первоначально пальпируют обе лучевые артерии, при этом предплечья располагаются на уровне сердца. Кисти врача обхватывают предплечья ребенка с тыльной поверхности, большим пальцем как бы поддерживая их, а согнутые указательные и средние пальцы накладывают на лучевые артерии, прижимая их к подлежащей кости. Если нет разницы пульсовой волны на обеих артериях, проводят дальнейшее исследование на одной руке.

Пульс оценивают по следующим свойствам:

1. Частота пульса у детей зависит от возраста, времени суток, выполненной нагрузки. В школьном возрасте большое значение имеет состояние вегетативной нервной системы, поскольку первые годы жизни у детей имеет место физиологическая симпатикотония, а парасимпатический отдел созревает позднее. Этим объясняют появление только у дошкольников слабо выраженной дыхательной аритмии, которая наиболее выражена в препубертатном и пубертатном периодах.

Учащение ритма по сравнению с возрастной нормой называется тахикардией, урежение – брадикардией. Эти состояния отмечаются в любом возрасте и связаны с различными причинами (табл. 2).

Таблица 2

Частота сердечных сокращений в минуту у детей

Возраст	Средняя частота ударов в норме	При брадикардии частота меньше, чем	При тахикардии частота больше, чем
Период новорожденности	140	110	170
10-30 дней	140	110	170
1-12 мес	132	102	162
1-2 года	124	94	154
2-4 года	115	90	140
4-6 лет	106	86	126
6-8 лет	98	78	118
8-10 лет	88	68	108
10-12 лет	80	60	100

Синдром тахикардии очень разнообразен. Тахикардия может быть как физиологической (при физической нагрузке, повышенной температуре тела, эмоциональных воздействиях), так и патологической при различных токсикозах, изменениях внутренней среды и особенно патологических состояниях миокарда, оставаясь синусовой природы. Но тахикардия может быть и эктопической с очень вариабельной частотой, в том числе и близкой к частоте синусового ритма (ускоренный ритм предсердий и из атриовентрикулярного соединения, непароксизмальная хроническая эктопическая тахикардия). В то же время степень тахикардии может быть экстремально высокой (более 200 в 1 мин), когда заключение о патологической тахикардии не представляет трудности (приступ пароксизмальной тахикардии или трепетания предсердий, непароксизмальная хроническая эктопическая тахикардия).

Брадикардия может быть физиологической (во сне, у тренированных лиц, при умеренно выраженной ваготонии) и патологической (при внутричерепной гипертензии, менингите, нарушениях сознания, микседеме). Брадикардия может быть синусового происхождения, эктопического (ритм из предсердий и атриовентрикулярного соединения) и как проявление более сложных нарушений ритма сердца (синдром слабости синусового узла, синоатриальная и атриовентрикулярная блокада II-III ст., атриовентрикулярная диссоциация).

Следовательно, определяемые по пульсу тахикардия или брадикардия требуют уточнения, прежде всего регистрацией ЭКГ.

2. Ритм пульса определяется работой левого желудочка. Он может правильным (регулярным) и неправильным (нерегулярным), возникающим через неравные промежутки времени.

Самая простая форма аритмии – дыхательная, которая может исчезать при задержке дыхания. Типичная экстрасистола характеризуется добавочной (преждевременной) пульсовой волной с последующей удлиненной паузой, но экстрасистолическая волна обычно бывает более слабой и может пальпаторно не определяться (дефицит пульса – разница между числом сердечных сокращений и пульсовых волн). Возможна мерцательная аритмия с разной частотой сокращений желудочков, при которой пульс беспорядочен.

Часто встречается аритмия за счет нерегулярного выпадения сердечного сокращения в связи с синоатриальной или атриовентрикулярной блокадой II степени, что проявляется удлиненным интервалом между пульсовыми волнами.

Необходимо иметь в виду, что регулярный (через одинаковые интервалы) пульс еще не является свидетельством правильного (синусового) ритма.

3. Напряжение пульса характеризует силу, с которой надо сдавить артерию, чтобы исчезли ее пульсовые колебания. Твердый, напряженный пульс характерен для сосудистой гипертензии. Легко сдавливаемый, мягкий пульс свидетельствует о пониженном тоне сосудов и наблюдается при артериальной гипотензии, обмороке, коллапсе, шоке.

4. Наполнение пульса позволяет судить о количестве крови, которое выбрасывается в аорту левым желудочком. По наполнению пульс может быть полным и пустым.

5. Величина пульса определяется его напряжением и наполнением. Если напряжение и наполнение хорошее, это оценивается как большой пульс; при малом пульсе его напряжение и наполнение недостаточны. Едва прощупываемый, малый и мягкий пульс называется нитевидным.

6. Форма пульса зависит от скорости изменения давления в сосуде в течение систолы и диастолы. Если пульсовая волна дает быстрый подъем и быстрый спад, то такой пульс называется быстрым, скачущим (при аортальной недостаточности, широком ОАП, тиреотоксикозе, нервном возбуждении), при этом происходит большая амплитуда колебания сосудистой стенки.

Медленный пульс отмечают при медленном повышении артериального давления и малом его колебании в течение сердечного цикла (при стенозе устья аорты, обструктивной гипертрофической кардиомиопатии).

Отмечают также дикротический пульс, когда в периоде снижения пульсовой волны определяют как бы вторую дополнительную волну

(при понижении тонуса периферических артерий – лихорадка, инфекционные заболевания). Редко встречается парадоксальный пульс в виде уменьшения пульсовых волн во время вдоха (отмечается при слипчивом перикардите за счет сдавления крупных вен и уменьшения кровенаполнения сердца во время вдоха). Альтернирующий пульс означает неравномерность пульсовых ударов по силе, что свидетельствует о нарушении сократительной функции миокарда.

Эластичность сосудистой стенки определяют скольжением пальцев вдоль сосуда. При артериальной гипертензии, атеросклерозе, кальцинозе сосуд становится более плотным, стенка сосуда плохо сжимается и не пульсирует. Коллапс, сепсис, инфекционные заболевания, напротив, могут сопровождаться пониженным тонусом стенки лучевой артерии.

Параллельно артериям осматривают и оценивают состояние вен. Венозный пульс оценивают только на шейных венах.

Аускультация сосудов является обязательным элементом объективного исследования сердечно-сосудистой системы, особенно при жалобах, позволяющих заподозрить нарушение проходимости сосудов.

Кроме выслушивания аортальных и пульмональных клапанов, начальных отделов аорты и легочной артерии, что является частью обычной аускультации сердца, следует аускультировать следующие крупные сосуды:

1. Общую сонную артерию в месте бифуркации и начальный отдел внутренней сонной артерии – позади угла нижней челюсти. Начальный сегмент общей сонной артерии лучше выслушивать у места прикрепления грудинно-ключично-сосцевидной мышцы к ключице;
2. Сзади кивательной мышцы проводят аускультацию шумов подключичной артерии. Справа в этой точке можно определить шумы брахиоцефального ствола, а отступая на 2 см от середины ключицы – шумы позвоночной артерии. В подмышечных впадинах выслушивают подмышечные артерии;
3. Вдоль грудины, отступая от ее края на 2 см латеральнее, и в месте пересечения парастеральных линий с реберными дугами справа и слева выслушивают внутренние грудные артерии;
4. Паравертебрально слева в верхних отделах выслушивают перепоки аорты, при смещении вниз – нисходящую грудную аорту, в поясничной области – брюшную аорту, на уровне I-II поясничных позвонков – почечные артерии;
5. Конечный отрезок нисходящей грудной и проксимальный отдел брюшной аорты выслушивают по средней линии живота под мечевидным отростком. Здесь же проводят аускультацию чревного ствола;

6. По средней линии выше и на уровне пупка выслушивают брюшную аорту. На середине расстояния между мечевидным отростком и пупком по наружному краю прямых мышц живота проводят аускультацию почечных артерий;
7. Подвздошные артерии выслушивают по линии от пупка до точки на границе между внутренней и средней третьей пупартовой связки. В точке пальпации бедренных артерий выслушивают последние, а в середине подколенных ямок – подколенные артерии.

У здоровых детей можно выслушать оба сердечных тона над сонными и подключичными артериями. Над бедренными артериями выслушивают I тон. Аускультацию артерий проводят при свободном наложении фонендоскопа, чтобы исключить сдавление сосуда, что сопровождается легко вызываемым стенотическим шумом.

При недостаточности аортальных клапанов I тон над артериями становится более громким, причем его можно выслушать на более отдаленных от сердца артериях – плечевой, лучевой. В то же время II тон на сонной и подключичной артериях ослабевает или полностью исчезает. Редко при этом пороке сердца на бедренной артерии могут выслушиваться оба сердечных тона (двойной тон Траубе), а при легком сдавлении фонендоскопом сосуда и два шума: первый – стенотический шум за счет сдавления сосуда и второй – в диастолу желудочков, вероятно, за счет обратного тока крови через суженный фонендоскопом сосуд (двойной шум Виноградова-Дюрозье).

При патологии над сосудами выслушивают стенотические шумы: над сосудами, отходящими от дуги аорты; грудной и брюшной аортой, чревным стволом и почечными артериями – при неспецифическом аортоартериите. Шум коарктации аорты паравертебрально на уровне сужения при выраженной клинике иногда дополняется систолическим шумом коллатерального кровообращения над внутренними грудными артериями, межреберными артериями. Подобная симптоматика возможна и при псевдокоарктационном синдроме за счет неспецифического аортоартериита. Шум над почечными артериями может быть проявлением порока развития сосудов и доказывает ренальную природу артериальной гипертензии.

Ранее были описаны систоло-диастолические шумы при анастомозах между сосудами большого и малого кругов кровообращения.

Выявляемые над сосудами шумы требуют наблюдения в динамике.

У значительной части детей, особенно в дошкольном и младшем школьном возрасте, выслушивается так называемый «невинный венный шум», воспринимаемый как непрерывный систоло-диастолический шум с меняющейся интенсивностью на своем протяжении. Шум имеет своеобразный тембр «музыкального волчка». Максимум шума обычно опре-

деляется над яремными венами с одной или обеих сторон или под ключицами и на рукоятке грудины. Шум может иметь такую интенсивность, что начинает восприниматься уже с верхушки сердца. Возникновение шума обусловлено особенностями слияния внутренней и наружной яремных вен в луковичу яремной вены, когда создаются условия для смешения потоков крови из этих сосудов. Этим объясняется повышение звучности шума стоя и на вдохе и обычно резкое снижение (или исчезновение) при укладывании ребенка. Этот шум нередко отмечается при анемии и повышенном внутричерепном давлении.

Измерение артериального давления

В клинической практике измерение артериального давления (АД) проводится обычно методом Н.П. Короткова. В этом случае на плечевую артерию накладывают резиновую манжету, в которой создается давление на 20 мм рт.ст. выше той величины, когда прекращается пульсация артерии в локтевой ямке или на лучевой артерии. Затем давление в манжете медленно понижают и при выслушивании плечевой артерии отмечают появление звуков.

Звуки по Н.П. Короткову включают 5 фаз:

I фаза начинается с появления первого ясного, четкого, громкого тона, постепенно увеличивающегося по интенсивности;

II фаза начинается, когда к тонам присоединяется шум и звуки приобретают «свистящий» оттенок;

III фаза начинается, когда шум исчезает и звуки вновь становятся ясными, но менее интенсивными, чем в I фазе;

IV фаза – внезапное приглушение звуков, которые могут быть охарактеризованы как «мягкий шум»;

V фаза – полное исчезновение звуков.

Появление первого четкого тона означает, что сосуд становится проходим для крови под влиянием систолы сердца, поэтому систолическое (максимальное) артериальное давление определяют по I фазе Короткова. При продолжающемся понижении давления сосуд все же остается сдавленным, поэтому появляются стенотические шумы наряду с тонами (II фаза). При меньшей степени сдавления шумы исчезают, тоны вновь становятся чистыми (III фаза), а затем их звучность снижается, т.к. давление в манжете приближается к диастолическому, колебания стенки артерии резко уменьшаются (IV фаза). Как только давление в манжете становится равным диастолическому, тоны исчезают (V фаза). Следовательно, диастолическое (минимальное) давление определяется по моменту перехода IV фазы в V фазу.

Метод Короткова позволяет также определять пульсовое давление, т.е. разницу между систолическим и диастолическим давлением.

У ряда детей определяется «феномен бесконечного тона» – при снижении давления в манжете тоны выслушиваются вплоть до 0 мм рт.ст., т.е. не удастся определить диастолическое давление. Этот феномен носит временный характер и может встречаться при лихорадке, вегетативной дистонии, у спортсменов, здоровых лиц после выполнения ими значительных физических нагрузок.

Используемые для определения АД резиновые манжеты должны соответствовать возрасту ребенка, а еще точнее – окружности его плеча, иначе получаемые величины будут отличаться от истинных (табл.3).

Таблица 3

Рекомендуемая ширина манжеты для детей (по данным ВОЗ)

Возраст	Размеры манжеты (см)
До 1 года	2,5
1-3 года	5-6
4-7 лет	8-8,5
8-9 лет	9
10-13 лет	10
14-17 лет	13

Длина манжеты практически в 2 раза превышает ее ширину. Ширина манжеты должна составлять около 40%, а длина – около 80% окружности плеча. При использовании у детей младше 14 лет взрослой манжеты (13×27 см) получаются явно заниженные величины, к которым нужно прибавить в зависимости от возраста 5-15 мм рт.ст.

При измерении АД можно получить величины основного (базального) давления, если исследование проводится утром, натощак, лежа в постели, т.е. в условиях определения основного обмена веществ; условно базального – после 15 мин отдыха в горизонтальном положении; случайного давления – в любой момент времени.

Требования к измерению АД

Измерение АД проводится в первой половине дня, не ранее, чем через час после уроков физкультуры или контрольных работ:

- в комфортных условиях после 5-минутного отдыха;
- в положении сидя при расположении локтевой ямки на уровне сердца;
- необходимо использовать размер манжеты с учетом возраста ребенка, соответствующей длине и окружности плеча (табл. 3);

- манжета накладывается на плечо нижним краем на 2-3 см выше локтевого сгиба, между манжетой и плечом ребенка должны проходить 1-2 пальца. Середина манжеты располагается над проекцией плечевой артерии. Необходимо плавно повышать и понижать давление воздуха в манжете;
- измерение проводится не менее двух раз с интервалом 2 мин с полным выпуском воздуха из манжеты. При разнице показателей более, чем на 5 мм рт.ст. – трижды, принимая за величину АД среднюю величину всех измерений;
- при первичном знакомстве с ребенком измерение АД проводится на обеих руках с записью в листе осмотра, и учитывают большее, а при повторном наблюдении – на руке с более высоким показателем АД;
- при первичном знакомстве проводится измерение АД на бедренной артерии, а в дальнейшем – при повышении АД на руках.

Показатели первого измерения АД обычно более высокие, чем при повторном (прессорная реакция сосуда на его сдавление). У части детей при первом посещении врача получаемые величины могут превышать истинные за счет тревожной реакции ребенка на приход к врачу («гипертония белого халата»). Поэтому об истинном повышении АД можно утверждать при получении данных показателей и при последующих посещениях.

Измерение АД на бедренной артерии является скринингом для исключения патологических состояний, сопровождающихся нарушением проходимости аорты и сниженным кровоснабжением нижних конечностей (коарктация аорты, псевдокоарктационный синдром при неспецифическом аортоартериите и др.). В этих случаях измеряемое АД на ногах оказывается ниже АД на руках, в то время как в норме давление на ногах на 15-30 мм выше, чем на руках. Для измерения АД на ногах ребенка укладывают на живот, резиновую манжету накладывают над подколенной ямкой, а тоны выслушивают над подколенной артерией в середине подколенной ямки. В связи с удаленностью артерии от сердца звучность выслушиваемых тонов более низкая, особенно при патологических состояниях.

У детей раннего возраста из-за их беспокойства при измерении АД приходится прибегать к измерению систолического давления пальпаторным методом, отмечая появление пульсации сосуда при понижении давления в манжете. Величина систолического давления при этом на 5-10 мм рт.ст. ниже величин, получаемых при аускультативном методе.

При измерении систолического АД методом «прилива» повышают давление в манжете до 180 мм рт.ст., при этом заметно побледнение ла-

донец или стоп ребенка. При медленном снижении давления регистрируется его уровень, при котором кожа розовеет.

Артериальное давление, как и другие показатели, повышается с возрастом ребенка. Наиболее быстро оно возрастает в грудном возрасте (на 1 мм рт.ст. в месяц), у детей от 1 года до 5 лет практически не меняется, а с 6-летнего возраста до периода полового созревания вновь увеличивается с возрастом. Более значительно повышается систолическое АД. Этот показатель с рождения до 20 лет увеличивается в среднем на 2 мм рт.ст. в год у мальчиков, на 1 мм рт. ст. в год у девочек. Диастолическое АД увеличивается в меньшей степени – в среднем на 0,5 мм рт.ст. в год. В подростковом возрасте (13-17 лет) диастолическое АД практически не меняется.

У доношенного новорожденного систолическое АД составляет около 60-65 мм рт.ст., повышаясь к концу первой недели жизни до 75-80 мм рт.ст. Примерный уровень максимального АД у детей первого года жизни можно рассчитать по формуле:

$$76 + 2n, \text{ где}$$

76 – средний показатель систолического АД у новорожденного,
n – число месяцев.

У детей старше 1 года максимальное давление ориентировочно рассчитывается по формуле: $100 + n$, где n – число лет, при этом допускаются колебания ± 15 мм рт.ст.

Минимальное АД составляет 1/2-2/3 от максимального, верхняя граница диастолического давления для подростков – 80 мм рт.ст.

Для диагностики АГ у детей и подростков используются специальные центильные таблицы, основанные на результатах популяционных исследований (табл. 4, 5, 6).

В соответствии с методическими рекомендациями ассоциации детских кардиологов России и ВНОК «Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков (второй пересмотр)» (2009г.) **нормальным артериальным давлением** у детей считается значение систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления (АД), уровень которого ≥ 10 -го и < 90 -го процентиля кривой распределения АД для соответствующего возраста, пола и роста. **Высокое нормальное АД** – САД и/или ДАД, уровень которого ≥ 90 -го и < 95 -го процентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста или $\geq 120/80$ мм рт.ст. (даже если это значение < 90 -го процентиля). **Артериальная гипертензия** определяется как состояние, при котором средний уровень САД и/или ДАД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений (с интервалом в 10-14 дней), \geq значения 95-го процентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста.

Таблица 4

Значения процентилей роста у мальчиков и девочек в возрасте от 1 до 18 лет

Воз- раст, годы	Рост, см													
	Мальчики							Девочки						
	Процентили													
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
1	71,7	72,8	74,3	76,1	77,7	79,8	81,2	69,8	70,8	72,4	74,3	76,3	78,0	79,1
2	82,5	83,5	85,3	86,8	89,2	92,0	94,4	81,6	82,1	84,0	86,8	89,3	92,0	93,6
3	89,0	90,3	92,6	94,9	97,5	100,1	102,0	88,3	89,3	91,4	94,1	96,6	99,0	100,6
4	95,8	97,3	100,0	102,9	105,7	108,2	109,9	95,0	96,4	98,8	101,6	104,3	106,6	108,3
5	102,0	103,7	106,5	109,9	112,8	115,4	117,0	101,1	102,7	105,4	108,4	111,4	113,8	115,6
6	107,7	109,6	112,5	116,1	119,2	121,9	123,5	106,6	108,4	111,3	114,6	118,1	120,8	122,7
7	113,0	115,0	118,0	121,7	125,0	127,9	129,7	111,8	113,6	116,8	120,6	124,4	127,6	129,5
8	118,1	120,2	123,2	127,0	130,5	133,6	135,7	116,9	118,7	122,2	126,4	130,6	134,2	136,2
9	122,9	125,2	128,2	132,2	136,0	139,4	141,8	122,1	123,9	127,7	132,2	136,7	140,7	142,9
10	127,7	130,1	133,4	137,5	141,6	145,5	148,1	127,5	129,5	133,6	138,3	142,9	147,2	149,5
11	132,6	135,1	138,7	143,3	147,8	152,1	154,9	133,5	135,6	140,0	144,8	149,3	153,7	156,2
12	137,6	140,3	144,4	149,7	154,6	159,4	162,3	139,8	142,3	147,0	151,5	155,8	160,0	162,7
13	142,9	145,7	150,5	156,5	161,8	167,0	169,8	145,2	148,0	152,8	157,1	161,3	165,3	168,1
14	148,8	151,8	156,9	163,1	168,5	173,8	176,7	148,7	151,5	155,9	160,4	164,6	168,7	171,3
15	155,2	158,2	163,3	169,0	174,1	178,9	181,9	150,5	153,2	157,2	161,8	166,3	170,5	172,8
16	161,1	163,9	168,7	173,5	178,1	182,4	185,4	151,6	154,1	157,8	162,4	166,9	171,1	173,3
17	164,9	167,7	171,9	176,2	180,5	184,4	187,3	152,7	155,1	158,7	163,1	167,3	171,2	173,5

Таблица 5

Уровни САД и ДАД у мальчиков в возрасте от 1 до 17 лет в зависимости от процентильного распределения роста

Воз- раст, годы	Процен- тиль АД	Систолическое АД (мм рт.ст.)							Диастолическое АД (мм рт.ст.)						
		Процентиль роста							Процентиль роста						
		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82

Продолжение табл. 5

6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90

Продолжение табл. 5

12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Таблица 6

Уровни САД и ДАД у девочек в возрасте от 1 до 17 лет в зависимости от процентильного распределения роста

Воз- раст , годы	Процен- тиль АД	Систолическое АД (мм рт.ст.)							Диастолическое АД (мм рт.ст.)						
		Процентиль роста							Процентиль роста						
		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81

6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89

Продолжение табл. 6

12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Алгоритм оценки уровня АД:

- определение по специальным таблицам процентиля роста, соответствующего полу и возрасту пациента (табл. 4);
- вычисление средних значений САД и ДАД на основании трех измерений АД, проведенных с интервалом 2-3 мин;
- сопоставление средних значений САД и ДАД пациента, полученных по результатам трехкратного измерения АД на одном визите, с 90-м, 95-м и 99-м процентилями АД, соответственно полу, возрасту и процентилю роста пациента (табл. 5, 6);
- сравнение средних значений САД и ДАД, зарегистрированных у пациента на трех визитах с интервалом между визитами 10-14 дней, с 90-м, 95-м и 99-м процентилями АД, соответственно полу, возрасту и процентилю роста пациента (табл. 5, 6).

В случае, если три средних значения САД и ДАД, определенные на трех визитах с интервалом 10-14 дней, соответствуют критериям нормального АД, высокого нормального АД или АГ, устанавливается соответствующий диагноз.

Примеры оценки уровней АД у детей по центильным таблицам

Пример 1.

Пациент У., 16 лет, мальчик, рост 178 см, средние значения САД и ДАД, зарегистрированные у пациента на трех визитах с интервалом между визитами 10-14 дней – 124/72 мм рт.ст.

1) по таблице 4 определяем процентиль роста:

Воз- раст, годы	Рост, см													
	Мальчики							Девочки						
	Процентиль													
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
16	161,1	163,9	168,7	173,5	<u>178,1</u>	182,4	185,4	151,6	154,1	157,8	162,4	166,9	171,1	173,3

Таким образом, рост нашего пациента соответствует 75 процентилю.

2) по таблице 5 сопоставляем средние значения САД и ДАД пациента равные 124/72 мм рт.ст., с 90-м, 95-м и 99-м процентилями АД, соответственно полу, возрасту и процентилю роста пациента:

Воз- раст (го- ды)	Про- цен- тиль АД	Систолическое АД (мм рт.ст.)							Диастолическое АД (мм рт.ст.)						
		Процентиль роста							Процентиль роста						
		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94

Таким образом, средние показатели систолического и диастолического АД меньше 90 процентиля, что соответствует нормальному уровню артериального давления у нашего пациента.

Пример 2.

Пациент С., 5 лет, девочка, рост 120 см, средние значения САД и ДАД, зарегистрированные у пациентки на трех визитах с интервалом между визитами 10-14 дней – 130/74 мм рт.ст

1) по таблице 4 определяем процентиль роста:

Воз- раст, годы	Рост, см														
	Мальчики							Девочки							
	Процентиль														
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	
5	102	103,7	106,5	109,9	112,8	115,4	117	101,1	102,7	105,4	108,4	111,4	113,8	<u>115,6</u>	

Таким образом, рост нашей пациентки соответствует 95 процентилю, т.к. превышает нормативные показатели.

2) по таблице 6 сопоставляем средние значения САД и ДАД пациентки равные 130/74 мм рт.ст., с 90-м, 95-м и 99-м процентилем АД, соответственно полу, возрасту и процентилю роста:

Воз- раст, годы	Процен- тиль АД	Систолическое АД (мм рт.ст.)							Диастолическое АД (мм рт.ст.)						
		Процентиль роста							Процентиль роста						
		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81

Таким образом, средние показатели систолического АД превышают показатели 99 процентиля более, чем на 5 мм рт.ст, диастолического АД равны 95 процентилю, что соответствует артериальной гипертензии II степени у нашей больной.

Артериальное давление варьирует в течение дня в соответствии с суточным ритмом, физической нагрузкой, эмоциональным напряжением, состоянием вегетативной нервной системы и другими факторами.

Повышение АД у детей очень часто связано с вегетососудистой дистонией (ВСД), в частности, гиперсимпатикотонией, при этом обычно диастолическое АД остается без изменений, а при физической нагрузке отмечают непропорциональное повышение систолического давления при сохранении прежних показателей или снижении диастолического давления. Следовательно, эти изменения обусловлены избыточной силой сердечных сокращений. Лечение больных с ВСД обычно приводит к нормализации АД.

Стойкое повышение артериального давления и систолического, и диастолического связано с органическими изменениями сосудов (коарктация аорты, неспецифический аортоартериит, фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий) или с заболеваниями почек (острый и хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит и др.), эндокринными заболеваниями.

Своеобразное изменение АД с умеренным (на 10-15 мм рт.ст.) повышением систолического и отчетливым снижением диастолического давления отмечают при выраженной недостаточности аортальных клапанов, открытом артериальном протоке, тиреотоксикозе, при этом наблюдают высокое пульсовое давление.

Понижение АД может быть как конституциональная особенность у детей с ваготонией. Резкое падение давления возникает при обезвоживании, обильной кровопотере, шоке, коллапсе, обмороке. Преимущественное снижение систолического давления отмечают при сердечной слабости, наблюдаемой у больных миокардитом, дилатационной кардиомиопатией, экссудативным и слипчивым перикардитом, а также при выраженном аортальном стенозе.

Суточное мониторирование артериального давления

Для своевременной диагностики повышенного артериального давления у детей и особенно подростков высокоинформативным методом является суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Это становится возможным благодаря использованию различных модификаций суточных мониторов АД, которые могут быть автономными или встроенными в прибор для холтеровского мониторирования ЭКГ.



Рис. 4. Носимый амбулаторный прибор для СМАД

Носимый амбулаторный прибор для СМАД предназначен для автоматической неинвазивной регистрации АД и частоты пульса (ЧП) пациента обычно в течение 24 часов. Монитор представляет собой небольшой легкий аппарат, его носят на ремне через плечо на боку и фиксируют лентой на поясе.

Показатели АД и ЧП определяются с помощью компрессионной пневматической манжеты, накладываемой на плечо пациента (рис. 4).

В большинстве случаев используется программа СМАД с регистрацией АД с интервалами 15-20 мин. днем и 20-30 мин. ночью. Исследование следует начинать в 10-11 ч дня, и оно должно продолжаться около 26 ч. Первые 2 ч программы в анализ не включают, т.к. сама процедура установки монитора может являться стрессом для пациента.

Регистрация АД проводится на «нерабочей» руке пациента, однако при асимметрии более 10 мм рт.ст. – на руке с большими значениями АД. Манжету накладывают на плече на 2 см выше локтевого сгиба так, чтобы она не соскальзывала, и с этой целью фиксируют клипсой на рубашке пациента. Пациент должен знать, что во время нагнетания и сдувания воздуха опущенная вдоль тела рука должна быть полностью неподвижной, а мышцы максимально расслаблены. В момент измерения АД, что опознается по сдавливанию плеча вследствие нарастания давления в манжете, необходимо избегать резких движений: остановиться, если ребенок шел или бежал, опустить руку с манжетой вдоль туловища, максимально расслабить мышцы руки, не шевелить пальцами. Если ребенок сидел или лежал, надо оставить руку в прежнем положении.

Обследуемый должен вести дневник, в котором он в течение суток будет отражать физическую, эмоциональную и умственную нагрузку, изменения самочувствия, время приема пищи, лекарств, а также время отхода ко сну и пробуждения.

Важным является оценка дневного и ночного периодов. Как правило, это соответствует интервалам от 6.00 до 22.00 (день) и от 22.00 до 6.00 (ночь), однако следует учитывать данные дневника, который ведет пациент. Начало ночного периода примерно через час после укладывания спать, а дневного – за час до просыпания. Можно ориентироваться на график частоты пульса: в момент засыпания наблюдается существенное урежение ЧП, а при пробуждении – учащение.

Показания для проведения СМАД в педиатрии:

1. Оценка уровня АД.
2. Диагностика артериальной гипертензии.
3. Высокая вариабельность АД при случайных измерениях.
4. «Гипертензия белого халата».
5. Синкопальные состояния.
6. Оценка качества немедикаментозного лечения.
7. Оценка эффективности гипотензивной терапии.
8. Рефрактерная к медикаментозной терапии артериальная гипертензия.

Показатели СМАД

1. Средние значения систолического (САД), диастолического (ДАД), среднего и пульсового АД.

2. Индекс времени (ИВ) гипертензии или «доля повышенного АД» позволяет оценить время повышения АД в течение суток, дневного и ночного времени. При этом показатели АД, определяемые у пациента, сопоставляются с величинами 95 перцентиля АД для данного пола, возраста, длины тела, которые вводятся в программу для оценки дневного периода. Для характеристики ночного времени вводится величина АД на 10% меньшая, чем днем.

У здоровых детей и подростков индекс времени гипертензии не должен превышать 25%.

При лабильной гипертензии индекс времени составляет от 25 до 50%.

Стабильную артериальную гипертензию диагностирует при ИВ гипертензии не менее 50% в дневное и ночное время.

Для взрослых пациентов ИВ рассчитывают относительно дневного АД, равного 140/80, и ночного АД, равного 120/80 мм рт.ст. «Нормальным» значением ИВ у пациентов старше 18 лет считается величина, не превышающая 15%, а повышенным – 30% и более.

3. Вариабельность АД

Уровень АД и ЧСС значительно варьирует в течение суток: наиболее выраженное снижение АД и урежение частоты пульса наблюдают

в ночное время, что позволяет говорить о двухфазном ритме. Детальный анализ суточного ритма АД и частоты сердечных сокращений возможен благодаря использованию показателей вариабельности: среднеквадратического (стандартного) отклонения (СО) и коэффициента вариации (КВ) для различных интервалов времени.

Для детей и подростков общепринятые нормативы вариабельности АД пока не установлены. Для подростков старше 16 лет можно ориентироваться на нормативы среднеквадратического отклонения для взрослых: для САД в дневное и ночное время – 15 мм рт.ст., для ДАД в дневное время – 14 мм рт.ст., а в ночное – 12 мм рт.ст.

4. Суточный индекс (СИ – степень ночного снижения АД) показывает разность между средними дневными и ночными значениями АД в процентах от дневной средней величины. Оптимальной является степень ночного снижения АД от 10 до 20% по сравнению с дневными показателями.

По величине СИ выделяют четыре группы больных:

- 1) Нормальная степень ночного снижения АД (dippers) – $СИ = 10-20\%$.
- 2) Недостаточная степень ночного снижения АД (non - dippers) – $0 < СИ < 10\%$.
- 3) Повышенная степень ночного снижения АД (over-dippers) – $СИ > 20\%$.
- 4) Устойчивое повышение ночного АД (night-peakers) – $СИ < 0$.

Наиболее неблагоприятными по прогнозу являются больные 2 и 4 групп.

5. Утренний подъем АД (величина и скорость утреннего подъема АД).

Величину утреннего подъема АД оценивают по разнице между максимальным и минимальным АД в период с 4.00 до 10.00 утра. Скорость утреннего подъема АД учитывают по соотношению величины и времени подъема АД. Увеличение утреннего подъема АД является неблагоприятным фактором риска поражения органов-мишеней.

При проведении суточного мониторинга АД у подростков с предполагаемой артериальной гипертензией последняя диагностируется у 41% обследованных. У 35% больных выявляется «гипертензия белого халата» и в 24% – нестабильное артериальное давление.

Следовательно, использование СМАД оказывается важным исследованием для правильной оценки состояния здоровья детей и подростков.

Инструментальные методы исследования

Электрокардиография

Электрокардиограмма (ЭКГ) означает запись электрических явлений в работающем сердце. Это наиболее доступный, безопасный и достаточно информативный метод исследования сердца. Ценность ЭКГ значительно возрастает при сопоставлении полученных данных в динамике наблюдения, поскольку ЭКГ очень вариабельна у детей различного возраста.

Отклонения на ЭКГ следует трактовать с учетом клинической картины, т.е. при описании ЭКГ следует проводить клинко-электрокардиографические сопоставления.

При обычном электрокардиографическом исследовании регистрируется 12 отведений:

- а) три стандартных отведения по Эйнтховену, разность потенциалов:
 - в I отведении между правой и левой (активный электрод) рукой;
 - во II – между правой рукой и левой (активный электрод) ногой;
 - в III – между левой рукой и левой (активный электрод) ногой;
- б) три усиленных отведения от конечностей по Гольдбергеру:
 - в отведении aVR активный электрод находится на правой руке;
 - в aVL – на левой руке;
 - в aVF – на левой ноге;
- в) шесть однополюсных грудных отведения по Вильсону.

В этом случае активный электрод размещается в отведениях:

V1 – в 4 межреберье у правого края грудины;

V2 – в 4 межреберье у левого края грудины;

V3 – на середине линии, соединяющей точки V2 и V4;

V4 – в 5 межреберье на левой срединно-ключичной линии;

V5 – по левой передней подмышечной линии на уровне четвертого электрода;

V6 – по левой средней подмышечной линии на уровне четвертого электрода.

У большинства детей к электродам в позициях V1 и V2 наиболее близко расположен правый желудочек, поэтому позиции V1 и V2 объединяют термином «правые грудные отведения», к электродам V4-6 наиболее близко расположен левый желудочек («левые грудные отведения»). Позиция V3 чаще всего соответствует положению межжелудочковой перегородки.

При регистрации ЭКГ используют специальную бумагу с миллиметровой сеткой, что позволяет оценить амплитуду зубцов при сопоставлении их с стандартным разрядом (стандартным милливольт –

mV, который записывается на ЭКГ и обычно равен 10 мм) и рассчитывать временные интервалы.

Запись ЭКГ чаще всего происходит при скорости протягивания бумаги 50 мм/с, в этом случае 1 мм будет соответствовать 0,02 с. Обычно на бумаге через каждые 5 мм имеются более толстые линии, разделяющие интервалы 0,1 с.

При скорости записи 25 мм/с эти интервалы будут равняться соответственно 0,04 с и 0,2 с.

Электрокардиограмма означает последовательную запись определенных зубцов и интервалов (рис.5).

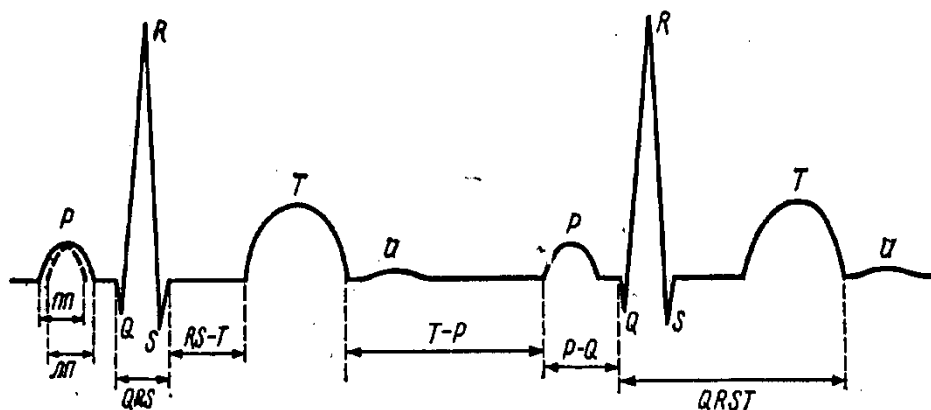


Рис. 5 . Элементы нормальной ЭКГ.

В норме сердечный цикл начинается с регистрации зубца Р, который отображает распространение возбуждения вначале по правому, а затем по левому предсердию. Далее записывают комплекс QRS различной конфигурации в различных отведениях, который обозначает процесс распространения возбуждения по желудочкам и называется начальной частью желудочкового комплекса. В комплексе QRS выделяют следующее:

- зубец Q – первый отрицательный зубец (он может быть только один);
- зубец R – любой положительный зубец (их может быть несколько);
- зубец S – любой отрицательный зубец, следующий за зубцом R (их тоже может быть несколько).

Иногда комплекс QRS представлен единственным отрицательным зубцом, который в этом случае обозначается как зубец QS.

За комплексом QRS следует зубец Т, который отражает процесс выхода желудочков из возбуждения и называется иначе конечной частью желудочкового комплекса QRST.

В части отведений (лучше всего в V2-3) за зубцом Т регистрируют менее выраженный зубец U, который рассматривают, в частности, как

отображение выхода из возбуждения папиллярных мышц или волокон Пуркинье.

При анализе зубцов ЭКГ учитывают их полярность (направление – положительные или отрицательные), амплитуду, форму и соотношение между собой.

Свойства зубца Р позволяют судить прежде всего о происхождении ритма сердца. При синусовом ритме Р I, II, V4-6 всегда положительный, имеет закругленную вершину (в первые годы жизни может быть заостренным) и амплитуду до 2-2,5 мм; в aVR он всегда отрицательный; в V1 – двухфазный (+ -); РIII в норме нередко сглаженный, двухфазный и реже отрицательный, отрицательный в aVL при QRSaVL в виде rS, редко сглаженный или двухфазный в aVF.

Изменения зубца Р наблюдается при патологическом состоянии предсердий.

Перегрузка (гипертрофия, дилатация) правого предсердия проявляются увеличением амплитуды Р и его заостренной (треугольной) формой без уширения («P-pulmonale»). Перегрузка (гипертрофия, дилатация) левого предсердия выражается прежде всего уширением Р, при этом часто появляется его зазубренность или двугорбость («P-mitrale»).

При нормальном вольтаже ЭКГ сумма амплитуды ведущих зубцов комплекса QRS в I, II и III отведениях должна быть 15 мм и более. Низковольтажная ЭКГ может встречаться при поражении миокарда (диффузный миокардит), выпотном перикардите, выраженном вздутии грудной клетки и особенностях положения сердца в грудной клетке. Высокий вольтаж зубцов комплекса QRS может быть проявлением гипертрофии миокарда желудочков, а также повышенной возбудимости сердца при симпатикотонии или условиями регистрации ЭКГ у ребенка с астенической конституцией и сниженным питанием.

По форме комплекса QRS в I и III отведениях можно дать качественную оценку положения электрической оси сердца (ЭОС). Под ЭОС понимают направление вектора суммарной электродвижущей силы желудочков за одну систолу. Положение ЭОС зависит, прежде всего, от положения сердца в грудной клетке и состояния миокарда желудочков. Если у ребенка зубцы RI и RIII являются ведущими по амплитуде из зубцов комплекса QRS, то это обозначается как нормально расположенная ЭОС. При преобладании RIII и SI ЭОС отклонена вправо, а сочетание преобладающих RI и SIII означает отклонение ЭОС влево. Достаточно быстрое изменение положения ЭОС обычно указывает на перегрузку (гипертрофия, дилатация) соответствующего желудочка.

Кроме смещения положения ЭОС, гипертрофия левого желудочка обычно проявляется повышенной амплитудой зубцов Sv1-2 и Rv4-6 (особенно в сочетании с глубокими Qv4-6) и глубокими отрицательными

ми зубцами в отведении aVR. Гипертрофия правого желудочка может выражаться высокой амплитудой зубцов Rv1-2 и Sv5-6, RaVR, нарушением проводимости по правой ножке пучка Гиса.

Наряду с оценкой формы и амплитуды зубцов при анализе ЭКГ исследуют временные интервалы:

1. Интервал R-R (измеряют между вершинами двух соседних зубцов R) означает длительность одного сердечного цикла. Его величина позволяет рассчитать частоту сердечных сокращений в 1 мин (Ry) по специальным таблицам или по формуле:

$$Ry = 60 \text{ с} / RR \text{ с}$$

При регулярном (правильном) ритме колебания интервала R-R не превышают 10%. При аритмии следует определять среднюю продолжительность интервала из возможно большего числа циклов, а также рассчитывать частоту ритма при наибольшей и наименьшей продолжительности R-R. Частоту ритма сопоставляют с возрастной нормой.

2. Интервал P измеряют от начала зубца P до его окончания, что означает время охвата возбуждением предсердий (время распространения возбуждения по предсердиям), иначе внутрипредсердную проводимость. Удлинение интервала P свидетельствует о замедлении внутрипредсердной проводимости или блокаду.

3. Интервал P-Q (P-R при отсутствии зубца Q) характеризует атриовентрикулярную проводимость, т.е. время распространения возбуждения от предсердий до желудочков. Этот интервал складывается из длительности интервала P и длительности интервала от окончания зубца P до начала комплекса QRS, которая определяет скорость проведения потенциала в атриовентрикулярном (AB) узле.

Удлинение интервала PQ обычно связано с замедлением или блокадой проведения в атриовентрикулярном узле (AB-блокада I ст., чаще всего за счет ваготонии, в этом случае исчезает в ортоположении или при физической нагрузке, введении атропина). Укорочение интервала PQ, когда он фактически равен интервалу P, обусловлено или симпатикотонией (ускорение проведения в АВ-узле), или функционированием аномальных проводящих путей сердца. В последних случаях потенциал от предсердий к желудочкам проходит, обходя АВ-узел, что и исключает АВ-задержку импульса.

4. Интервал QRS измеряют от начала комплекса QRS до его окончания, означает время распространения потенциала по желудочкам или внутрисердечную проводимость. Удлинение интервала QRS может достигать степени внутрисердечной блокады, при этом обычно значительно меняется форма комплекса QRS.

5. Интервал QRST или QT (электрическая систола желудочков) определяют от начала комплекса QRS до окончания зубца Т, означает время электрических изменений в желудочках, т.е. от начала возбуждения до полного выхода желудочков из состояния возбуждения. Значительное удлинение интервала QT может быть обозначено как первичный (идиопатический) или вторичный синдром удлиненного интервала QT, который имеет высокую степень риска по возникновению жизнеугрожающих аритмий сердца.

Длительность интервалов зависит, прежде всего, от частоты ритма и возраста ребенка (табл. 7).

Таблица 7

Частота ритма, длительность интервалов и соотношение амплитуды зубцов ЭКГ в стандартных отведениях

Частота ритма, зубцы и интервалы	Возраст			
	новорожденный	до 2 лет	от 2 до 7 лет	от 7 до 12 лет
Частота ритма, в 1 мин	140-160	от 120 до 110	≈ 92	от 70 до 90
Интервал Р, сек	0,04-0,06	0,04-0,07	0,05-0,08	0,05-0,1
Интервал PQ, сек	0,09-0,13	0,10-0,15	0,11-0,16	0,09-0,17
Интервал QRS, сек	0,04-0,06	0,05-0,07	0,04-0,08	0,05-0,09
Зубец Р	1/3-1/4 зубца R	1/6 зубца R	1/8-1/10 зубца R	1/8-1/10 зубца R
Зубец Q	1/3-1/2 зубца R	1/3-1/2 зубца R	непостоянный	не более 1/4 зубца R
Зубец Т	менее 1/4 зубца R	менее 1/4 зубца R	1/3-1/4 зубца R	1/3-1/4 зубца R

Электрокардиограмма позволяет диагностировать не только перегрузку различных отделов сердца, но и нарушения сердечного ритма (аритмии).

Сердечными аритмиями называют любые нарушения функции автоматизма, проводимости и возбудимости.

К расстройствам функции автоматизма относят синусовую тахикардию и брадикардию, синусовую аритмию, реже встречается синдром слабости синусового узла. При синусовой тахикардии обычно укорочены все интервалы, особенно заметно интервал Т-Р. В этих случаях зубец Р приближается к предыдущему Т или даже накладывается на него. При синусовой брадикардии, напротив, все интервалы удлине-

ны, особенно отчетливо интервал Т-Р, а также интервал Р-Q, нередко вплоть до АВ-блокады I ст.

Физиологическая синусовая аритмия обычно выглядит как дыхательная аритмия. При этом отмечают постепенное укорочение интервалов R-R (на вдохе) и постепенное удлинение их (на выдохе), степень аритмии невелика. Аритмия уменьшается или исчезает при задержке дыхания, в ортоположении и после физической нагрузки. Патологическую синусовую аритмию характеризует беспорядочность интервалов R-R, значительная выраженность аритмии, сохранение ее при задержке дыхания и большая выраженность после физической нагрузки.

Синдром слабости синусового узла может проявляться разнообразными аритмиями: резко выраженной синусовой аритмией, стойкий предсердным ритмом, экстрасистолией, хронической непароксизмальной эктопической тахикардией, трепетанием и мерцанием предсердий и др.

После нарушений синусового ритма наиболее часто встречается разнообразный предсердный ритм. В этих случаях зубец Р регистрируется перед комплексом QRS, но отличается от зубца Р синусового происхождения по амплитуде, форме и направлению. При редком синусовом ритме предсердный ритм выступает как пассивный, вынужденный, подменяющий собой неприходящий вовремя синусовый потенциал, поэтому имеет частоту ниже, чем синусовый ритм в данном возрасте (обычно близко к частоте 50-70 в 1 мин). Чаще всего подобная картина встречается при ваготонии, в связи с чем, предсердный ритм сменяется синусовым в ортоположении и после физической нагрузки. Реже наблюдается активный предсердный ритм с более высокой частотой, чем синусовый, что и приводит к подавлению синусового ритма. Указанная ситуация угрожаема по трансформации в хроническую непароксизмальную предсердную тахикардию.

Более редко отмечают ритм из атриовентрикулярного соединения. Частота его обычно несколько ниже, чем при предсердном ритме (45-60 в 1 мин). На ЭКГ при этом в большинстве случаев регистрируют неизмененный комплекс QRST (в сравнении с синусовым), отсутствие зубца Р: он формируется отрицательным за счет охвата возбуждением, распространяющимся снизу вверх, и накладывается на комплекс QRS. Редко отрицательный зубец Р расположен перед комплексом QRS или за ним, что зависит от условий ретроградного проведения потенциала к предсердиям.

Нарушения проводимости могут возникать на различных уровнях проводящей системы сердца.

Достаточно часто встречается синоатриальная блокада (САБ) II ст. с внезапным блокированием проведения потенциала от синусового узла к предсердиям, вследствие чего не может возникнуть зубец Р и связан-

ный с ним комплекс QRST. На ЭКГ это проявляется регистрацией на фоне достаточно стабильных интервалов R-R удлинённого интервала R-R, на протяжении которого отсутствуют зубцы P и QRST. САБ нередко обусловлена ваготонией.

При внутрисердечной блокаде регистрируют уширенный зубец P, который часто при этом зазубрен. Нарушение проводимости может быть обусловлено гипертрофией левого предсердия при его перегрузке («P-mitrale»).

При АВ-блокаде I ст. интервал P-Q (P-R) превышает верхнюю границу возрастной нормы. В случае АВ блокады II степени 1 типа (периоды Самойлова-Венкебаха, тип Мобитц 1) отмечают постепенное удлинение интервала P-Q (P-R) с последующей регистрацией зубца P и выпадением комплекса QRST из-за отсутствия проведения потенциала от предсердий к желудочкам. После возникшей блокады очередной P сопровождается комплексом QRST с минимальным P-Q (P-R) и описанный период повторяется. При АВ блокаде II ст. 2 типа (тип Мобитц 2) блокада проведения возникает внезапно с регистрацией зубца P без последующего QRST.

Для полной поперечной АВ-блокады характерна полная разобщённость деятельности предсердий и желудочков, что проявляется регистрацией зубцов P и QRST без связи между собой. Зубцы P и QRST то сближаются, то удаляются один от другого, периодически накладываются друг на друга, что доказывает их независимое происхождение. Ритм для предсердий в этом случае более частый, обычно синусового происхождения, а ритм желудочков более редкий, чаще всего за счёт автоматизма атриовентрикулярного соединения. Поэтому комплекс QRS имеет суправентрикулярный вид.

Из нарушений внутрижелудочковой проводимости наиболее часто у детей отмечают полную и неполную блокаду правой ножки пучка Гиса. Ведущими признаками этих изменений являются деформация комплекса QRS в отведениях V1-2, который напоминает видоизменённую букву М различной конфигурации, и смещение вниз сегмента ST с отрицательным зубцом Т. В левых грудных отведениях отмечают уширение зубца S. При полной блокаде правой ножки комплекс QRS уширен, его длительность превышает верхнюю границу возрастной нормы. При неполной блокаде правой ножки пучка Гиса имеются все описанные изменения комплекса QRST, но его длительность не отличается от возрастной. При отсутствии органических изменений со стороны сердца неполная блокада правой ножки пучка Гиса может являться вариантом нормы.

Реже встречается полная блокада левой ножки пучка Гиса, когда имеет место М-образный уширенный комплекс QRS в левых грудных отведениях V4-6 со смещенным вниз сегментом ST и отрицательным зубцом Т, а в отведениях V1-2 регистрируется уширенный зубец S. При блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса ведущим признаком является резкое отклонение электрической оси сердца влево, превышающее отклонение ЭОС влево в связи с положением сердца в грудной клетке или гипертрофией левого желудочка.

Нарушения атриовентрикулярной проводимости могут проявляться ускорением ее за счет действующих аномальных проводящих путей (АПП).

Чаще всего встречается действующий пучок Кента, соединяющий правое или левое предсердие с соответствующим желудочком, обходя атриовентрикулярный узел. Основные электрокардиографические признаки функционирующего пучка Кента (феномен WPW-Вольфа-Паркинсона-Уайта) следующие:

1. Укорочение интервала P-Q (P-R) за счет исчезновения интервала от окончания зубца Р до начала комплекса QRS, т.е. атриовентрикулярной задержки импульса. Интервал P-Q (P-R) фактически оказывается равным интервалу Р или даже комплекс QRS начинается раньше окончания зубца Р.

2. Наличие пологого начала комплекса QRS в виде так называемой дельта-волны, направленной вверх или вниз в разных отведениях, за счет возбуждения тех структур миокарда желудочков, где заканчивается пучок Кента. Дельта-волна создает деформацию комплекса QRS.

3. За счет дельта-волны происходит уширение комплекса QRS.

4. В связи с изменением комплекса QRS часто отмечают связанные с этим изменения сегмента ST и зубца Т, что имитирует патологическое состояние миокарда.

Из других АПП чаще отмечают пучок Джеймса, который соединяет предсердие со стволом пучка Гиса, также обходя АВ узел. В связи с этим регистрируется укороченный интервал P-Q (P-R), но возбуждение к желудочкам распространяется по обычным проводящим путям, поэтому изменений комплекса QRST не происходит.

Клиническое значение АПП заключается в высокой степени риска формирования пароксизмальных тахикардий с механизмом круговой волны возбуждения (re-entry).

Нарушения функции возбудимости проявляются экстрасистолией, пароксизмальной и хронической непароксизмальной эктопической тахикардией.

Экстрасистолия – преждевременное возбуждение всего миокарда или части его. По месту возникновения различают предсердную экстрасистолию, из атриовентрикулярного соединения или желудочковую.

При предсердной экстрасистолии отмечают появление преждевременного, измененного по амплитуде, форме и направлению (в сравнении с обычным) зубца Р с последующим комплексом QRS, который чаще всего не отличается от комплекса QRS обычного происхождения, но может быть и аберрантным, т.е. измененным по амплитуде и форме. Более ранний экстрасистолический зубец Р может накладываться на предшествующий зубец Т, сливаться и предшествовать ему, не сопровождаясь последующим комплексом QRS (блокированная предсердная экстрасистола). Интервал R-R перед экстрасистолой укорочен, а после нее явно удлинен.

При экстрасистоле из атриовентрикулярного соединения регистрируют чаще всего преждевременный неменяющийся комплекс QRS без видимого эктопического зубца Р с последующим удлиненным интервалом R-R.

Желудочковые экстрасистолы очень разнообразны – право- и левожелудочковые, перегородочные, из верхушки и основания желудочков и т.д. Основным симптом – появление преждевременного уширенного и деформированного (в крайних грудных отведениях напоминающего М-образную конфигурацию) комплекса QRS с соответствующими изменениями сегмента ST и зубца Т. Данный комплекс QRS имитирует внутрижелудочковую блокаду в противоположном желудочке. Зубец Р при этом обычно не регистрируется. После желудочковой экстрасистолы отмечают удлиненный интервал R-R.

Экстрасистолы могут быть ритмированными – каждый второй комплекс (бигеминия), каждый третий (тригеминия), каждый четвертый (квадригеминия) и т.д.

При пароксизмальной тахикардии на ЭКГ регистрируют комплексы QRS с резко укороченным интервалом R-R, поскольку пароксизм возникает в большинстве случаев с частотой от 150 до 300 в 1 мин. По месту возникновения различают, как и экстрасистолию, пароксизм из предсердий, атриовентрикулярного соединения и из желудочков. Однако по обычной ЭКГ дифференцировать эти варианты удается не всегда: из-за высокой частоты ритма зубец Р часто погружается в зубец Т, а комплекс QRS, сегмент ST и зубец Т могут быть резко изменены. Важно различать наджелудочковую (объединяющую предсердную и из атриовентрикулярного соединения) и желудочковую формы пароксизмальной тахикардии. Основным дифференциальным признаком – форма и ширина комплекса QRS. Если последний имеет обычную форму и ширину, можно с уверенностью утверждать о наджелудочковой фор-

ме. При желудочковом пароксизме комплекс QRS всегда резко уширен и деформирован, хотя частота ритма может быть относительно невысокой – около 100-150 в 1 мин.

Измененный комплекс QRS может встречаться и при наджелудочковой форме пароксизмальной тахикардии при наличии нарушения внутрижелудочковой проводимости до пароксизма, появлении внутрижелудочковой блокады во время пароксизма за счет высокой частоты ритма или патологического состояния миокарда, а также при функционирующем пучке Кента.

При непароксизмальной хронической эктопической тахикардии, постоянной форме электрокардиограмма не отличается от таковой при пароксизмальной тахикардии. Диагноз устанавливают на основании клинических данных, поскольку хроническая тахикардия может продолжаться месяцы и годы. При постоянно возвратной форме непароксизмальной тахикардии периоды эктопического учащенного ритма прерываются на меняющийся интервал времени обычным для ребенка ритмом (иногда только на 1-2 цикла) с возвратом эпизодов тахикардии.

На электрокардиограмме могут встречаться изменения, которые являются достаточно специфическими для вегетососудистой дистонии.

Так, при гиперсимпатикотонии наряду с синусовой тахикардией часто отмечают сниженный по амплитуде зубец Т в нескольких отведениях (чаще в II, III, aVF, V4-6) или смещенный вниз сегмент ST с формированием двухфазных (\pm) или отрицательных зубцов Т. Эти изменения становятся особенно заметными при регистрации ЭКГ в положении стоя. В случае проведения пробы с калием или обзиданом (анаприлином) может наступать нормализация кривой, что доказывает функциональное происхождение описанных проявлений и исключает (в большинстве случаев) их органический генез.

Симпатикотония может сопровождаться также такими нарушениями ритма, как экстрасистолия стоя и после физической нагрузки с урежением или исчезновением лежа; хроническая непароксизмальная эктопическая тахикардия; пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, возникающая чаще при эмоциональной и физической нагрузке; синдром укороченного интервала PQ.

Для вегетососудистой дисфункции (ВСД) с выраженной ваготонией может быть характерным наличие синусовой брадикардии и «ваготонического» зубца Т – высокого (до 1/2 зубца R), заостренного, симметричного, а также проявления синдрома ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) в виде закругленного перехода от комплекса QRS к сегменту ST и наличия в этом месте узловатости или маленького дополнительного зубчика. При ваготонии типичны определенные нарушения сердечного ритма: миграция водителя ритма от синусового узла к предсердному

или к ритму из атриовентрикулярного соединения или стойкий предсердный ритм, а также ритм из атриовентрикулярного соединения; синоатриальная блокада; АВ блокада I или II ст.; экстрасистолия лежа с урежением или исчезновением стоя и после физической нагрузки; суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, чаще возникающая в покое или ночью.

Регистрация ЭКГ в состоянии покоя не раскрывает всех возможностей этого метода исследования. Информативность ЭКГ значительно возрастает при проведении простейших и доступных в любых условиях проб: клиноортостатической; с физической нагрузкой; медикаментозных с использованием атропина, бета-адреноблокаторов (анаприлина), симпатомиметиков (изадрина).

Диагностика сердечных аритмий в значительной степени дополняется и уточняется при проведении чрезпищеводной ЭКГ (ЧПЭКГ). Дополнительными возможностями обладает суточное мониторирование ЭКГ (Холтеровское) при свободной активности ребенка, как по выявлению сердечных аритмий, так и по оценке функции синусового узла (частота ритма сердца в течение суток, вариабельность сердечного ритма, особенности нейрогуморальной регуляции ритма сердца и др.).

Холтеровское мониторирование электрокардиограммы

Холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) у детей проводится прежде всего для более точного представления о характере, частоте и значимости сердечных аритмий, выявленных обычными методами обследования. Это означает длительную регистрацию ЭКГ (обычно в течение 24 часов) в условиях свободной активности обследуемого, благодаря использованию специального регистратора различных модификаций с последующим анализом на определенном дешифраторе. Пациент или его родители ведут специальный дневник, где отмечают основные занятия в течение суток (еда, сон, физические нагрузки, прием лекарств, болезненные симптомы и другие ощущения). Эта информация позволяет установить связь между появлением аритмий и возможной причиной.

Специальным регистратором ЭКГ является портативный кардиомонитор, который фиксируется на поясе пациента. ЭКГ регистрируется на 2-х или 3-х каналах (модифицированные отведения V1, V5, реже II, aVF) с использованием грудных электродов, накладываемых в определенных позициях на грудную клетку (рис. 6).



Рис. 6. Портативный кардиомонитор

Основными показаниями для проведения ХМ ЭКГ являются:

- обследование детей с высоким риском развития жизнеугрожающих сердечных аритмий (синдром удлиненного интервала QT, синдром слабости синусового узла, пароксизмальные тахикардии, атриовентрикулярные блокады II-III степени, хронические непароксизмальные тахикардии);
- синкопальные и предсинкопальные состояния при наличии кардиальной патологии, на фоне физической нагрузки и при наличии искусственного водителя ритма;
- первичная легочная гипертензия, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии;
- аритмии у детей после хирургической коррекции ВПС и при наличии недостаточности кровообращения;
- частая экстрасистолия, аритмии при наличии синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта;
- оценка эффективности проводимой антиаритмической терапии.

Учитывая важную роль физической нагрузки для провоцирования возможных аритмий и особенности ее переносимости для последующих рекомендаций по физической активности, наряду со свободным поведением обследуемого при проведении холтеровского мониторирования ему предлагают в течение исследования специально провести значимую

физическую нагрузку с фиксацией времени в своем дневнике, чтобы при расшифровке иметь возможность оценить этот период.

ХМ ЭКГ позволяет также отметить вариабельность ритма сердца, обусловленную нейрогуморальной регуляцией и позволяющую определить прогноз патологических состояний организма.

Кардиоинтервалография

Кардиоинтервалография (КИГ) позволяет более надежно оценить состояние вегетативной нервной системы, чем обычное объективное обследование больного и исследование ЭКГ.

При проведении КИГ записывают электрокардиограмму (чаще во II отведении, где хорошо видны ее зубцы) в количестве 100 и более последовательных кардиоциклов, которые потом подвергают математическому обсчету. Измеряют длительность всех интервалов R-R, на основе чего рассчитывают следующие показатели:

Мо – мода, наиболее часто встречающееся значение кардиоинтервала, что позволяет характеризовать гуморальный канал регуляции.

АМо – амплитуда моды, процентная величина встречаемости интервала R-R, соответствующего моде, среди всего массива интервалов R-R. Амплитуда моды определяет состояние активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС): чем выше показатель АМо, тем отчетливее выражена симпатикотония (нервный канал регуляции).

ΔX – вариационный размах, разница между максимальным и минимальным значением интервалов R-R в данном массиве кардиоциклов. Этот показатель позволяет оценивать уровень активности парасимпатического отдела ВНС: чем выше величина этого показателя, тем отчетливее проявление ваготонии.

Соотношение $АМо/\Delta X$ характеризует баланс симпатических и парасимпатических влияний на синусовый сердечный ритм, а соотношение $АМо/Мо$ указывает на реализующий путь центрального стимулирования (нервный или гуморальный).

Индекс напряжения (ИН), определяемый по формуле $АМо \text{ (в \%)} / 2Мо \cdot \Delta X \text{ (в с)}$, позволяет комплексно оценивать вариант преобладающего управления синусовым ритмом (степень централизации). ИН менее 30 усл. ед. свидетельствует о ваготонии, 30-90 усл. ед. – об эйтонии, более 90 усл. ед. – о симпатикотонии.

По данным КИГ можно судить о состоянии исходного вегетативного тонуса (ИВТ) обследуемого. При наличии у ребенка эйтонии $Мо = 0,7-0,9$ с; ΔX менее 0,1 с; ИН 30-90 усл. ед.; при симпатикотонии –

Мо=0,5-0,7 с; ΔХ менее 0,1 с; ИН более 90 усл. ед.; при ваготонии – Мо=1,0-1,2 с; ΔХ до 0,4 с; ИН менее 30 усл. ед.

Исследование КИГ сразу после перехода ребенка в вертикальное положение (клиноортостатическая проба) позволяет оценить вегетативную реактивность (ВР), т.е. характер приспособительных реакций организма на изменение положения тела. Вариант ВР устанавливают по соотношению ИН в ортоположении (ИН2) к ИН в состоянии покоя (ИН1). Оценка получаемого показателя ИН2/ИН1 зависит от исходного вегетативного тонуса (табл. 8).

Таблица 8

Критерии оценки вегетативной реактивности по отношению к ИН2/ИН1 у детей в зависимости от исходного вегетативного тонуса

Вегетативный тонус	ИН1 в покое, усл.ед.	Вегетативная реактивность		
		нормальная	гиперсимпатикотоническая	асимпатикотоническая
Ваготония	30	1-3	> 3	< 1
Эйтония	31-60	1-2,5	> 2,5	< 1
	61-90	0,9-1,8	> 1,8	< 0,9
Симпатикотония	91-120	0,7-1,5	> 1,5	< 0,7

Возможны три варианта вегетативной реактивности: нормальный (симпатикотонический), гиперсимпатикотонический и асимпатикотонический. При отсутствии вегетососудистой дистонии и вегетативной лабильности наблюдается нормальная вегетативная реактивность, при этом у здоровых детей с повышенным тонусом симпатического отдела ВНС (ИН1 91-120 усл.ед.) не происходит дополнительного подключения ее при переходе в ортоположение (отношение ИН2/ИН1 изменяется незначительно), тогда, как у детей с ваготонией ИН2 может увеличиваться и в норме почти в 3 раза.

Наличие гиперсимпатикотонической и асимпатикотонической реактивности в сочетании с клиническими данными свидетельствует о синдроме ВСД. Наиболее неблагоприятный вариант – асимпатикотоническая реактивность, которая встречается у детей с истощением компенсаторных механизмов.

В настоящее время оценка КИГ происходит с компьютерным обеспечением, что позволяет повысить доступность и информативность метода. Однако регистрация КИГ должна выполняться при соблюдении обязательных условий: в спокойной обстановке, после 5-10 мин отдыха, исключения предшествующих стрессовых ситуаций. Полученные результаты необходимо обязательно сопоставлять с клиническими показателями.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование наряду с анамнезом, клиническим обследованием больных, электрокардиографией входит в число 5 главных методов, используемых для диагностики кардиологических заболеваний.

Рентгеноскопия в настоящее время оправдана лишь при наличии электронно-оптического преобразователя, который уменьшает лучевую нагрузку наряду с усилением яркости и контрастности изображения. Многоосевое просвечивание при рентгеноскопии позволяет уточнить характер изменений, выявляемых при рентгенографии, оценить амплитуду пульсации миокарда отдельных камер и стенок крупных сосудов, смещаемость сердца и диафрагмы, состояние легких и плевры и т.д.

Рентгенография сердца дает возможность объективизировать морфологические данные и отслеживать их в динамике. Обычное исследование включает в себя рентгенограмму в передней прямой проекции (лицом к экрану), I передней косой проекции (правым плечом к экрану при повороте тела на 45°) и II передней косой проекции (левым плечом к экрану с поворотом на 45°). При правильно выполненном повороте грудинно-ключичное сочленение должно располагаться на 1,5-2 см кпереди от переднего контура позвоночника. Рентгенография должна выполняться с контрастированием пищевода бариевой взвесью.

Реже используют левую боковую проекцию с поднятыми вверх руками. Формирование контура сердца на рентгенограмме представлено на рис.7.

Определенную информацию можно получить при оценке формы сердца. При транспозиции магистральных сосудов типично большое сердце овоидной конфигурации (яйцо, лежащее на боку); для тетрады Фалло – небольшое сердце типа «голландского башмачка» с обедненным легочным рисунком. Миокардиты и дилатационная кардиомиопатия характеризуются увеличенным левым желудочком, верхушка которого опущена вниз. Выпотной перикардит вызывает увеличение и округление сердечной тени с узким сосудистым пучком.

Левое предсердие (ЛП) находится несколько выше правого и на фронтальном снимке выполняет дугу между контуром легочной артерии и левого желудочка. В I косой проекции ЛП располагается в средней части заднего контура сердца, тесно прилежит к пищеводу и левому основному бронху. Во II косой проекции оно определяется тотчас ниже левого бронха.

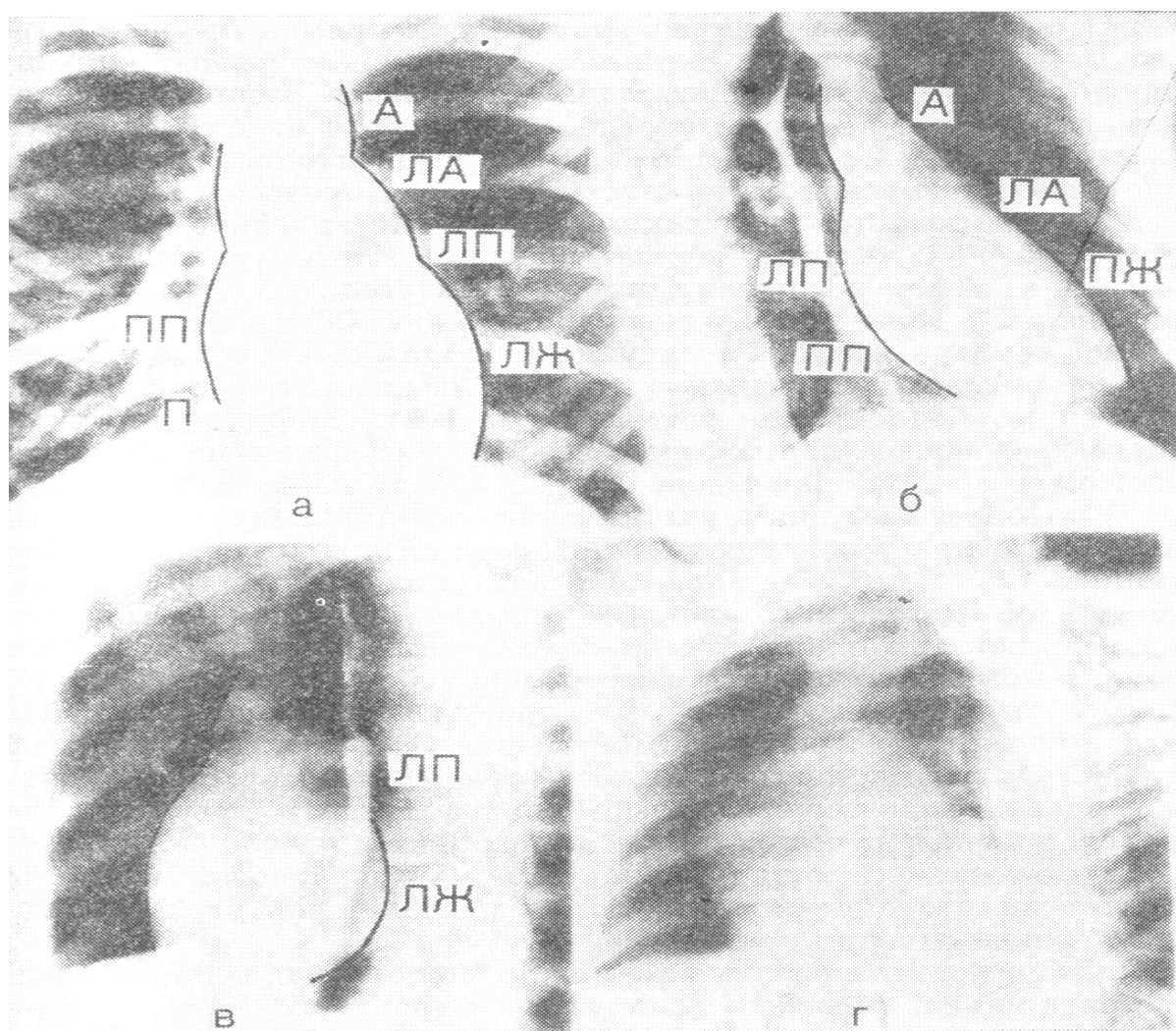


Рис.7. Рентгенограмма грудной клетки в различных проекциях.
а – передняя прямая; б – правая передняя косая; в – левая передняя косая;
г – левая передняя косая с увеличением полости левого желудочка.
ПП – правое предсердие; ПЖ и П – правый желудочек; ЛЖ – левый желу-
док; ЛП – левое предсердие; Л – легочная артерия; А – аорта.

В прямой проекции увеличенное ЛП характеризуется выбуханием третьей дуги по левому контуру сердца. Если увеличение обусловлено патологией митрального клапана, то тень предсердия появляется на фоне сердца, прежде всего справа от позвоночника.

В I косо́й проекции при нормальных размерах ЛП ретрокардиальное пространство свободно и контрастированный пищевод имеет прямолинейное направление. Признаком увеличения ЛП служит сужение ретрокардиального пространства и отклонение контрастированного пищевода кзади. Если радиус дуги отклоненного кзади пищевода, повторяющего форму задней стенки предсердия, небольшой, до 6 см, это свидетельствует о гипертрофии миокарда ЛП. Большой радиус дуги, более 7 см, соответствует преобладающей дилатации ЛП.

В левой косой проекции увеличенное ЛП суживает ретрокардиальное пространство или закрывает его полностью. Увеличивается также вертикальный размер полости ЛП. Если у здорового ребенка ЛП занимает верхнюю 1/3 заднего контура сердца, а 2/3 приходится на долю левого желудочка, то при увеличении предсердия может отмечаться преобладание протяженности ЛП.

Правое предсердие (ПП) формирует нижнюю часть правого контура сердца на фронтальном снимке и определяет расположение правого атриовазального угла, который смещается вверх при увеличении ПП. В I косой проекции ПП занимает нижнюю часть заднего контура сердца. Во II косой проекции оно выполняет средний сегмент на переднем крае сердечно-сосудистого контура, имеет несколько уплощенную форму и отделяется от аорты небольшой выемкой.

При увеличении ПП его дуга в нижней части правого контура в прямой проекции проступает в легочное поле больше обычного. При преобладающей гипертрофии дуга предсердия приобретает подчеркнуто закругленные очертания, а сердечно-диафрагмальный угол становится более острым. Преимущественная дилатация вызывает удлинение дуги ПП и смещение атриовазального угла кверху. Контур дуги более пологий и образует с диафрагмой угол, приближающийся по величине к 90°.

В правой косой проекции при увеличении ПП появляется дополнительная тень в нижнем отделе ретрокардиального пространства, которая обращена выпуклостью кзади.

В левой косой проекции увеличение ПП вызывает смещение переднего контура сердечной тени вперед и вверх, смещая соответственно вверх атриовазальный угол. При диастолической перегрузке предсердия обычно отмечается аналогичная перегрузка правого желудочка, в связи с чем выбухание переднего контура наблюдается на уровне предсердия и на уровне желудочка. Это обуславливает заметное удлинение передней дуги, значительное смещение переднего атриовазального угла кверху и уменьшение величины этого угла. Систолическая перегрузка ПП происходит изолированно, без участия правого желудочка, в связи с чем выбухание переднего контура наблюдается только на уровне предсердия, уровень же правого желудочка обычно не изменяется.

Необходимо учитывать, что при дилатации одновременно полостей желудочков и ПП точность диагностики увеличения ПП снижается.

В норме правый желудочек (ПЖ) расположен впереди и справа, левый — сзади и слева. Увеличение ПЖ в изолированном виде на рентгенограмме диагностировать трудно, чаще приходится констатировать увеличение правых отделов, поскольку нельзя разграничить дилатацию ПП и ПЖ из-за общности их контуров, тем более что обычно размеры

этих камер изменяются содружественно. На фронтальном снимке об увеличении ПЖ будет свидетельствовать большая выпуклость нижнего правого контура. Левый желудочек в такой ситуации смещается влево, вверх и кзади, поэтому можно ошибочно сделать заключение об увеличении левых отделов. Чтобы этого не произошло, нужно проанализировать данные косых проекций.

Одновременно необходимо оценить состояние легочной артерии – расширение ее ствола подтверждает дилатацию ПЖ.

Дилатация выводного тракта ПЖ хорошо определяется в I косой проекции (выбухание на середине переднего контура). В боковой проекции об увеличении полости ПЖ будет свидетельствовать сужение ретростернального пространства (такая же картина имеется при дилатации ПП и у здоровых детей с уменьшенными переднезадними размерами грудной клетки).

Концентрическая гипертрофия ПЖ не дает увеличения сердечного силуэта, косвенно о ней можно судить по закруглению правого контура (без выбухания) и смещению влево левого желудочка.

Увеличение ПЖ можно оценивать и во II косой проекции: в начальных стадиях дилатации ПЖ его дуга едва выбухает и приближается к вертикальной линии. Затем контур ПЖ начинает образовывать дугу большого радиуса и, наконец, резко выбухающую дугу, которая значительно суживает загрудинное пространство. Радиус образуемой при этом дуги будет больше радиуса дуги левого желудочка (ЛЖ) (в норме размеры ПЖ и ЛЖ одинаковые и радиусы дуг соответствующих желудочков в этой проекции примерно одинаковые). В левой боковой проекции площадь соприкосновения ПЖ с грудиной в норме равна площади соприкосновения ЛЖ с диафрагмой. При увеличении ПЖ он более широко прилежит к груди, чем левый к диафрагме.

ЛЖ формирует нижнюю половину левого контура на фронтальном снимке, нижний задний в боковой и II косой проекции. При дилатации полости ЛЖ верхушка принимает на фронтальном снимке вытянутую форму, погружается в диафрагму, иногда доходя до реберного края. Во II косой проекции тень ЛЖ удлинена, закруглена, находит на позвоночник – это наилучшая проекция для оценки состояния данной камеры сердца. При гипертрофии миокарда ЛЖ на фронтальном снимке верхушка сердца закруглена и приподнята над диафрагмой, талия выражена. Косвенным подтверждением гипертрофии ЛЖ может быть расширение восходящей аорты.

При дилатации обоих желудочков разграничить их только по рентгенограмме не удастся.

Очень важно оценить по рентгенограмме состояние магистральных сосудов - аорты и легочной артерии.

Восходящая аорта формирует верхний контур сердца на прямом снимке (во II межреберье) у детей старшего возраста (у детей первого года жизни он часто образуется вилочковой железой). Выбухание этого контура (во II косом положении при этом сглаживается угол между аортой и правым предсердием, передний контур представляет собой прямую линию) может быть вариантом нормы или свидетельствовать о дилатации восходящей аорты. При расширении аорты трахея смещается вправо. Переход дуги аорты в нисходящий отдел образует самую верхнюю часть левого контура сердца на прямом снимке.

Ствол легочной артерии образует на фронтальном снимке вторую дугу между контуром аорты и левым предсердием, в I косой проекции он формирует верхнюю часть переднего контура сердца. Выбухание этих дуг является свидетельством расширения ствола легочной артерии.

Самую верхнюю часть (выше аортальной дуги) правого контура сердца во фронтальной проекции образует верхняя полая вена. При ее дилатации отмечают расширение тени в этом отделе с прямолинейным контуром.

Оценка легочного рисунка в сочетании с клиническими и другими данными значительно помогает в диагностике сердечной патологии.

Усиление легочного рисунка может быть связано с переполнением артериального (лево-правый сброс при ДМЖП, ДМПП, ОАП и др.) или венозного (миокардита, кардиомиопатии, митральный стеноз и др.) русла, редко это результат увеличения бронхиального кровотока (компенсаторно при тетраде Фалло).

Рисунок верхних отделов, особенно правого легкого формируется легочными венами и легочной артерией. Средняя и нижние части легочного рисунка с обеих сторон образуются соответственно левой и правой ветвями легочной артерии.

Рисунок ворот легких формируется бронхами и легочными сосудами. Правая легочная артерия отходит от основного ствола под острым углом, левая является его продолжением. Собственно легочный рисунок образуется разветвлением легочной артерии. Дифференциально-диагностические признаки усиленного легочного рисунка представлены в табл. 9.

Таблица 9

Дифференциально-диагностические признаки усиленного легочного рисунка

Рентгенологический показатель	Усилен по артериальному руслу (левоправый сброс)	Усилен по венозному руслу
Легочные сосуды	Тень усилена, диаметр расширен, сосуды переполнены кровью, как бы оборваны на периферии	Облаковидное затемнение, сосуды плохо определяются
Бронхи	Ясно определяются	Утолщены в результате отека
Корень легкого	Отека нет, расширены артериальные ветви	Отек выражен, гомогенизация
Внутрилегочные сосуды	Расширены, особенно в верхних и нижних долях	Расширены в верхних отделах легкого, сужены в нижних
Левое предсердие (или его ушко)	Увеличено редко	Увеличено часто

У детей раннего возраста с большим лево-правым сбросом и сердечной недостаточностью изменен легочный рисунок, как по артериальному, так и по венозному руслу.

Интерстициальный отек легких определяется по понижению прозрачности легких, особенно в прикорневых и нижнедолевых отделах, расширению и нерезкости корня легкого, утолщению костальных и междолевых щелей, перегородочным линиям Керли. Альвеолярный отек легких обнаруживается типичной картиной «бабочки».

Повышение прозрачности легочных полей, уменьшение размеров легочных сосудов, ворот легкого свидетельствуют о стенозе легочной артерии и обеднении легочного рисунка, при этом право-левый сброс на уровне предсердий или желудочков может быть или отсутствовать. У больных с тетрадой Фалло иногда отмечают некоторое усиление легочного рисунка, в основном в средней части легочных полей, что свидетельствует о бронхиальном кровотоке (компенсация сниженного кровенаполнения легких).

По рентгенограмме можно ориентировочно определить место лево-правого сброса (табл. 10).

Таблица 10

Рентгенологические признаки уровня лево-правого сброса

Уровень сброса	Легочный рисунок	Левое предсердие	Аорта
Межпредсердная перегородка	Усилен	Норма	Норма
Межжелудочковая перегородка	«	Увеличен	«
Открытый артериальный проток	«	«	Увеличен

Для оценки состояния миокарда применяют некоторые показатели, определяемые по рентгенограмме. Наиболее часто используют:

- 1) Кардиоторакальный индекс (КТИ) – отношение поперечника сердца к базальному размеру грудной клетки в процентах. Он вычисляется по формуле:

$$\text{КТИ} = \frac{(\text{Mr} + \text{Ml}) \cdot 100\%}{\text{Базальный размер грудной клетки}}$$

где Mr и Ml – длина перпендикуляров (в см), опущенных на среднюю линию из самых отдаленных точек правого и левого контуров сердца, а базальный размер грудной клетки (в см) измеряют на уровне правого купола диафрагмы.

Определение КТИ является простым и удобным методом для оценки размеров сердца в динамике. Нормальная величина КТИ не превышает 50%, однако у новорожденных и детей с ожирением в связи с лежащим положением сердца КТИ в норме может составлять до 53-55%.

- 2) Индекс Мура позволяет оценить степень выбухания легочной артерии. Его определяют по формуле:

$$\text{Индекс Мура} = \frac{\text{AP} \cdot 100\%}{1/2 \text{ базального размера грудной клетки}}$$

где AP – длина перпендикуляра, опущенного из наиболее выступающей точки дуги легочной артерии (в см). Индекс Мура менее 30% указывает на отсутствие расширения легочной артерии.

Эхокардиография

Эхокардиография (ЭхоКГ) – высокоинформативный неинвазивный метод исследования сердца с помощью отраженных ультразвуковых волн. ЭхоКГ позволяет диагностировать многообразие патологических и физиологических состояний, исследовать морфологические образования сердца, их движения, состояние центральной гемодинамики и сократимости миокарда.

В основу ультразвукового исследования положена способность ультразвука проникать в ткани организма и отражаться от поверхности раздела сред. Для этой цели используют различные датчики, которые позволяют преобразовывать электрическую энергию в ультразвуковое излучение. Очень короткое время (около 1 микросекунды) повторно датчик посылает ультразвуковые импульсы в определенном направлении, которое задает рука исследователя. Ультразвук линейно распространяется, отражается на границе двух сред (любых структур, которые отличаются по плотности) и, преломляясь, проходит дальше. Отраженный звук (эхо) возвращается к датчику, который теперь выступает в роли приемника преобладающее время исследования.

Для ЭхоКГ применяют специальные датчики, которые позволяют получить разную мощность излучения и глубину проникновения луча, а также разные режимы эхолокации.

С помощью современных эхокардиографов представляется возможным получать изображение сердечных структур в одномерном и двухмерном режиме, а также использовать доплеровский метод определения скорости кровяного потока.

Пронизывая какие-либо структуры, ультразвуковые сигналы отражаются, как минимум, дважды – при входе и выходе из них, что позволяет количественно измерять эти структуры. При одномерном М-режиме (от слова Motion – движение) на экране эхокардиографа по вертикальной оси откладывается расстояние от структур сердца до датчика, а по горизонтальной оси - время. При записи кривых эхолокации синхронно ведется запись и электрокардиограммы, что позволяет соотносить получаемое изображение с кардиоциклом и проводить точные расчеты. Поэтому М-режим, являясь исторически самым первым вариантом эхолокации сердца, используют до настоящего времени преимущественно для проведения точных морфологических измерений.

Если интенсивность принятых сигналов представить в виде яркости свечения точки, то получим В-режим (Brightness – яркость). 2D-режим (Two dimensional – имеющий два измерения) – это сканирование (Scan – развертка изображения) в В-режиме с разверткой (разворотом) луча в секторе 60-90°. Датчик, находясь в одной точке, испускает ультразвук

«веером», т.е. множеством лучей, образуя плоскость в виде сектора. Изображение получается благодаря тому, что каждый луч, исходящий из датчика, встречает преграды на своем пути. Далее информацию о глубине залегания каждой из преград переносят на экран, и из множества точек складывают изображение объекта, рассеянного ультразвуковой плоскостью. Изображение при этом не только является копией реального объекта, но и синхронно дублирует все его движения. Поэтому этот режим часто называют двухмерной эхокардиографией в реальном масштабе времени.

Допплеровский метод (по имени автора) позволяет определить три важных параметра: скорость движения объекта, в качестве которого выступают токи крови; направление движения объекта (в данном случае к датчику или от датчика); характер движения – ламинарное или турбулентное.

Благодаря доплеровскому методу можно определить скорость кровотока (например, в крупных сосудах, на клапанах), направление кровотока (при септальных дефектах, ОАП и других пороках сердца). Выявление турбулентности движения крови, в частности, при эхолокации нисходящей аорты позволяет утверждать о наличии коарктации аорты на каком-либо уровне.

Ультразвуковое исследование сердца дополняют новыми методиками: цветное доплеровское исследование, чрезпищеводная ЭхоКГ, 3D-режим – пространственная трехмерная эхокардиография и т.д.

Для правильной оценки различных форм сердечной патологии необходимо знать нормативные эхокардиографические показатели. Строение и кинетические характеристики сердца зависят от возраста, пола, поверхности тела, частоты сердечных сокращений и других факторов (наибольшее значение имеет зависимость от поверхности тела).

В методику эхокардиографического исследования включают измерение многих показателей, которые затем обрабатывают компьютером, что позволяет судить о состоянии структур и функции миокарда.

К основным исследуемым параметрам относят следующие:

КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка (в см);

КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка (в см);

КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка (в мл);

КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка (в мл);

УО ЛЖ – ударный объем левого желудочка ($УО = КДО - КСО$ в мл);

МО ЛЖ – минутный объем – $МО = УО \times ЧСС$ (в л);

Тмжп – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (в см);

Тзслж – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (в см);

ДАо – диаметр корня аорты (в см);

ДЛП – диаметр левого предсердия (в см);

ДЛА – диаметр ствола легочной артерии (в см);

ДПП – диаметр правого предсердия (в см);

ДПЖд – диаметр правого желудочка в диастолу (в см).

Сократительную функцию левого желудочка чаще всего оценивают по двум показателям:

ФВ – фракция выброса (EF – Ejection fraction) – отношение ударного объема к диастолическому объему левого желудочка:

$$\text{ФВ} = \frac{\text{КДО} - \text{КСО}}{\text{КДО}}$$

У детей от 7 до 16 лет этот показатель составляет $0,68 \pm 0,08$ (или $68 \pm 8\%$). Указанный показатель уменьшается при снижении сократимости.

ФУ – фракция укорочения (FS – Fractional shortening, % Δ S) – укорочение переднезаднего размера короткой оси левого желудочка во время систолы. В норме ФУ должна составлять более 30%.

Важное значение имеет также выявление нарушения диастолической функции левого желудочка, т.е. его неспособность к полному расслаблению, например, при гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатии, сердечной недостаточности, что определяет иные подходы к терапии.

Известны показатели кровяного давления в различных камерах сердца и магистральных сосудах у здоровых лиц, начиная примерно со школьного возраста, что позволяет дать оценку гемодинамическим нарушениям при патологических состояниях сердечно-сосудистой системы (табл. 11).

Таблица 11

Показатели кровяного давления
в камерах сердца и магистральных сосудах

Наименование камер сердца и сосудов	Показатели давления крови в	
	систолу, мм рт.ст.	диастолу, мм рт.ст.
Левый желудочек	100 - 120,0	0 - 5,0
Правый желудочек	до 25,0	0
Левое предсердие	10 - 12,0	5 - 6,0
Правое предсердие	7 - 8,0	(-2) - 2,0
Аорта	100 - 120,0	60 - 80,0
Легочная артерия	до 25,0	10,0

Возможность повторного эхокардиографического исследования позволяет оценить состояние миокарда в динамике, эффективность предшествующего лечения и провести коррекцию проводимой терапии. В этом отношении может быть весьма значимой методика стресс-

эхокардиографии – проведение ЭхоКГ до и после функциональных проб, в том числе и медикаментозных.

В последние годы наряду с функциональными кардиопатиями актуальна проблема микроструктурных изменений в сердце.

Исследования выявляют высокую распространенность малых аномалий сердца (МАС) среди детей 98%.

Малые аномалии сердца – это особые морфологические изменения сердца, связанные с дисплазией его соединительнотканых и парапластических структур на фоне генетически детерминированной неполноценности соединительной ткани в организме в целом.

По анатомо-топографическим критериям все признаки синдрома соединительнотканной дисплазии сердца объединяются в следующие группы.

1. Аномалии клапанов:
 - а) деформация створок клапанов сердца;
 - б) двустворчатый аортальный клапан;
 - в) дилатация атрио-вентрикулярных колец.
2. Пролабирование клапанов:
 - а) изолированный пролапс;
 - б) сочетанное пролабирование створок на нескольких клапанах;
3. Миксоматозное поражение клапанов.
4. Аномалии хордально-папиллярного аппарата:
 - а) аномалии сосочковых мышц (увеличение их числа, гипотрофия, гипертрофия);
 - б) аномалии сухожильных хорд (аномальное удлинение, укорочение);
 - в) аномалии прикрепления хорд – аномальные хорды.
5. Дилатация выходных отделов желудочков:
 - а) дилатация луковичи аорты;
 - б) дилатация синусов Вальсальвы;
 - в) дилатация ствола легочной артерии.
6. Деформации межпредсердных и межжелудочковых перегородок:
 - а) аневризма межпредсердной перегородки;
 - б) S-образная гипертрофия межжелудочковой перегородки.

Аномальные хорды левого желудочка сердца (АХЛЖ)

Аномальными (ложными) хордами принято считать фиброзные или фиброзно-мышечные тяжи, соединяющие противоположные стенки желудочков, свободные стенки и папиллярные мышцы, папиллярные мышцы между собой. В отличие от истинных хорд, ложные хорды не связаны со створками атриовентрикулярных клапанов. Они представ-

ляют собой дериват внутреннего мышечного слоя примитивного сердца, возникающего в эмбриональном периоде при отшнуровке папиллярных мышц.

По топографии АХЛЖ делят на базальные, срединные и верхушечные (апикальные), по направлению различают поперечные, продольные, диагональные, по количеству – единичные и множественные (рис. 8).

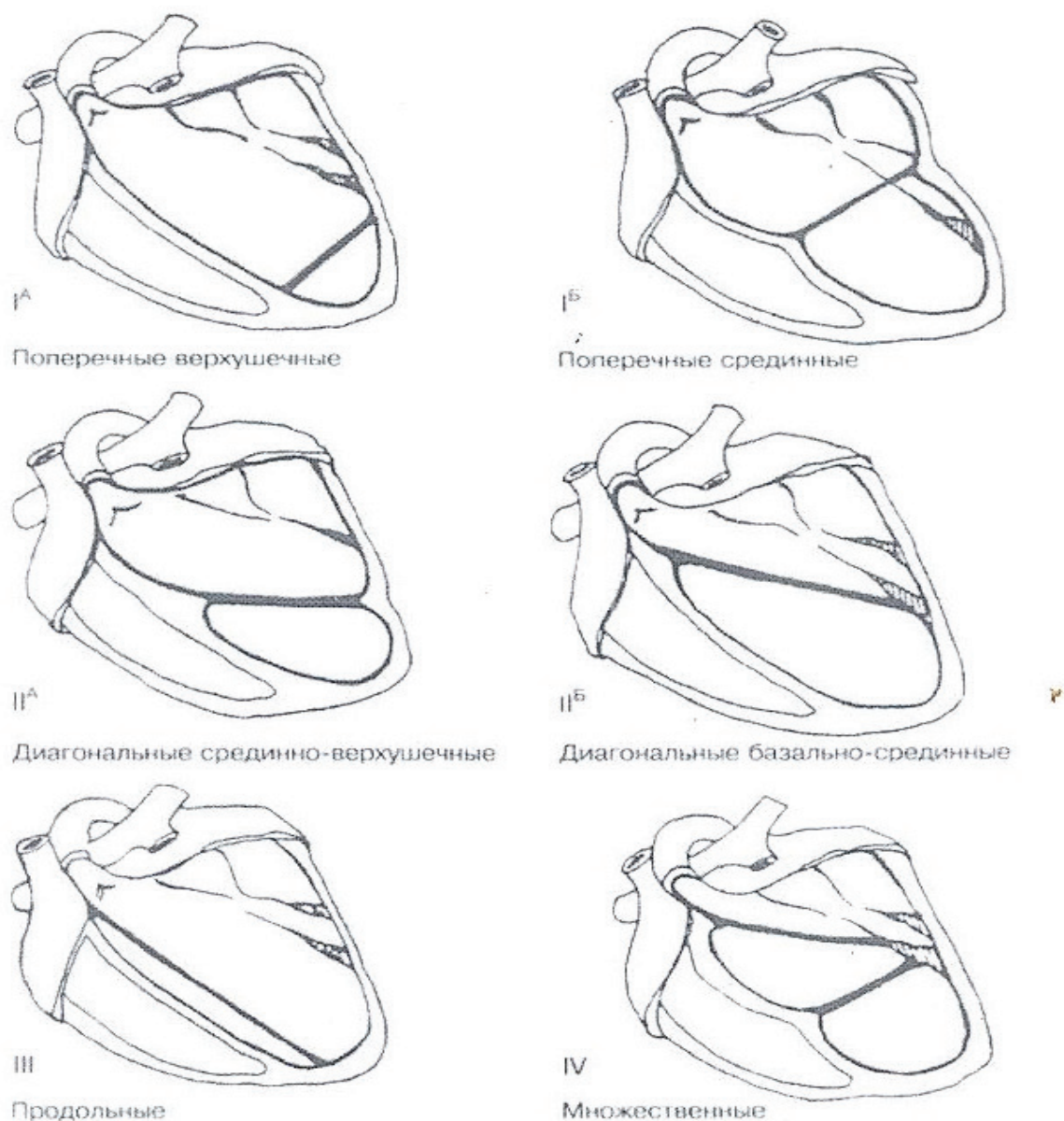


Рис. 8. Схематическое изображение различных вариантов расположения ложных хорд левого желудочка сердца.

Проплапс митрального клапана

Проплапс митрального клапана (ПМК) представляет собой клинико-анатомический синдром, сущность которого состоит в систолическом провисании одной или обеих створок в полость левого предсердия, в ряде случаев с развитием митральной регургитации вследствие нарушения смыкания створок.

Первичный (идиопатический) ПМК занимает ведущее место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний детского возраста. Данный синдром обусловлен слабостью соединительнотканых структур, миксоматозными изменениями клапанного аппарата сердца. Ряд авторов рассматривают возможность возникновения ПМК вследствие нарушения клапанной иннервации при различных вегетативных и психоэмоциональных расстройствах. В патогенезе ПМК большое значение придается дефициту ионов магния.

Вторичный ПМК встречается при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, таких, как ишемическая болезнь сердца, ревматизм, миокардты, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия и др.

По степени пролабирования створок различают следующие:

первая степень – минимальное смещение створок до 3-4 мм с сохранением точки смыкания створок;

вторая степень – смещение створок за плоскость митрального кольца на 5-9 мм;

третья степень – смещение более 9 мм, «разрыв» точки смыкания створок.

Сомкнутый митральный клапан приобретает «седловидную» форму с прогибом в сторону левого предсердия. По мнению зарубежных авторов, при любой степени ПМК имеются стойкие и транзиторные изменения перфузии миокарда, возникающие чаще в области передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Тяжесть течения пролапса определяется наличием и степенью митральной регургитации, которая может быть связана с расширением фиброзного кольца, гиперподвижностью, миксоматозной дегенерацией створок митрального клапана. Частота митральной регургитации при ПМК колеблется от 42 до 100%.

По степени митральной регургитации различают следующие:

первая степень – регургитирующий поток проникает в полость левого предсердия не более, чем на 20 мм или на 1/3 предсердия;

вторая степень – поток проникает не более чем на половину левого предсердия;

третья степень – поток проникает более чем на половину левого предсердия, но не достигает его «крыши»;

четвертая степень – поток достигает задней стенки, заходит за ушко левого предсердия или в легочные вены.

При отсутствии митральной регургитации пролапс имеет благоприятное течение. Эхокардиографическая констатация наличия пролапса не свидетельствует о клинически значимом патологическом процессе.

В исследовании А.М. Вейна и соавт. показано, что больные ПМК имеют выраженные вегетативные нарушения. Это связано с недостаточностью сегментарных вегетативных структур, как симпатических, так и парасимпатических.

Физикально: дети чаще имеют диспластический тип физического развития, АД с тенденцией к гипотензии. Кардинальной для ПМК является аускультативная триада в виде «кликов» или щелчков; хордального писка; характерного позднесистолического шума. Шум чаще переменный, лучше выслушивается в вертикальном положении, при перемене положения тела может изменять интенсивность или исчезать, лучше выслушивается в точке Боткина-Эрба.

Клинические проявления ПМК включают: астеноневротические расстройства (64-70%), кардиалгии (до 75%), цефалгии (51%), нарушения ритма сердца (50%, при нагрузках до 75%), синкопальные состояния (4-29%).

Глава 6. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

А.М. Чередниченко, Ю.Л. Баженова

Исследование органов дыхания обычно начинают с жалоб, предъявляемых родителями или самим ребенком и сбора анамнеза заболевания.

Анамнез заболевания

Наиболее частыми жалобами у больных с заболеваниями органов дыхания являются насморк, кашель, затрудненное дыхание и лихорадка.

Насморк и его характер различаются следующим образом: серозные или слизисто-серозные выделения из носа наблюдаются при острых респираторных вирусных инфекциях и аллергических ринитах. Слизистые или слизисто-гнойные выделения характерны для кори и наблюдаются также в более поздние сроки заболевания гриппом и аденовирусными заболеваниями, а также при гайморите. Сукровичные выделения из носа отмечаются при дифтерии носа. Сухой насморк с храпящим дыханием у маленьких детей может отмечаться, например, при врожденном сифилисе.

Кашель – частый и в подавляющем большинстве случаев основной симптом при различных заболеваниях органов дыхания. Однако только констатация наличия кашля не имеет самостоятельного диагностического значения. Следует отметить, что у детей раннего возраста в силу анатомо-физиологических особенностей кашлевой рефлекс несовершенен. При воспалительных заболеваниях респираторного тракта у новорожденных и детей первых месяцев жизни кашель нередко отсутствует, в то же время кашель может приводить к развитию общей слабости, отказу от еды, появлению рвоты и срыгиваний. Обязательно должна быть представлена подробная характеристика кашля с указанием ритма и силы кашля, тембра и тональности, продуктивности.

Подробная характеристика кашля вместе с оценкой других клинических симптомов и анамнестических данных позволяет не только предположить преимущественную локализацию и характер патологического процесса, но и уточняет конкретное направление диагностического поиска.

При сборе анамнеза необходимо определить возможную причину кашля: выявить наследственность, на наличие в семье больных аллергическими заболеваниями, что позволяет заподозрить возможный аллергический характер кашля; хронически заболевания носоглотки, бронхолегочные заболевания в семье, заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно эзофагиты, гастриты, дуодениты, гастроэзофагеальный рефлюкс. Туберкулезный анамнез (необходимо обследовать ребенка на

возможность инфицирования). Причиной длительного кашля у детей со склонностью к аллергическим реакциям может стать наличие аллергенов в окружении ребенка. Основные причины кашля – воспаление и инфильтрация слизистой оболочки дыхательных путей при респираторных инфекциях (ринит, синусит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит и др.), бронхиальная астма, аспирация инородного тела, коклюш, гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), психогенный кашель, опухоль, аневризма аорты, болезни сердечно-сосудистой системы, глистно-паразитарная инвазия (миграция личинок, аскарид, массивные заражение токсокарами, токсоплазмоз).

В зависимости от глубины и силы кашля различают непосредственно кашель и «покашливание». Непосредственно кашель представлен следующими друг за другом кашлевыми толчками, повторяющимися с некоторыми интервалами и приступами кашля. Непосредственно кашель – это легочно-бронхиальный кашель. Приступы кашля наблюдаются при инородном теле, бронхиальной астме, коклюше, поражении бронхиальных лимфоузлов, ларингите, трахеобронхите, пневмонии. Принято считать, что «покашливание» – это слабый, короткий и поверхностный кашель, который встречается при таких патологических состояниях, как хронические заболевания носоглотки (ринит, аденоидит, фарингит), туберкулез легких (начальная стадия), плеврит, сопровождающийся раздражением брюшины.

В зависимости от тембра и тональности кашля различают следующие его разновидности: короткий (осторожный) кашель, «лающий», «хриплый», битональный, вибрирующий, афонический (беззвучный). Звуковые особенности кашля имеют определенную нозологическую специфичность (табл. 1).

Таблица 1

Звуковые особенности кашля
при некоторых респираторных заболеваниях

Характер кашля	Заболевания
Короткий и осторожный	Сухой плеврит, плевропневмония, травма грудной клетки
Лающий, хриплый	Ларингит
Лающий, непродуктивный	Истинный и ложный круп
Битональный	Туморозный бронхоаденит, медиастенит, опухоли средостения
Вибрирующий, продуктивный	Пороки развития бронхолегочной системы
Звонкий, спастический	Бронхиальная астма
Афонический	Некротически-язвенный ларингит, паралич мышц, замыкающих голосовую щель

Одной из важных характеристик кашля является его продуктивность. В зависимости от количества и качества образующейся в дыхательных путях мокроты различают кашель «сухой», непродуктивный, безболезненный и «влажный», продуктивный.

«Сухим» называют такой кашель, который не сопровождается отхождением мокроты. Кашель, при котором выделяется мокрота, называют «влажным». Следует отметить, что при влажном кашле у детей первых лет жизни наличие мокроты обнаружить трудно, поскольку они её не сплевывают. Продуктивность кашля зависит как от характера заболевания, так и от фазы воспалительного процесса (табл.2).

Таблица 2

Характеристика «продуктивности» кашля
при отдельных респираторных заболеваниях

Кашель сухой	Кашель влажный
Начальная фаза острого ларингита, бронхита, пневмонии	Хронические бронхолегочные воспалительные процессы
Пред- и приступный периоды бронхиальной астмы	Острый (простой) и обструктивный бронхиты
Катаральный период коклюша	Пневмония (период разгара)
Инородное тело	Приступный (после улучшения бронхиальной проходимости на фоне терапии) и постприступный периоды бронхиальной астмы
Диссеминированные формы туберкулеза	Спастический период коклюша
Сдавление дыхательных путей увеличенными лимфоузлами, опухолью	Муковисцидоз
Плеврит	Абсцесс легкого
Бронхиолит	Туберкулез легких
Глистно-паразитарные поражения легких	Пороки развития трахеи и бронхов

Следует также различать: утренний кашель – наблюдается при хроническом воспалении органов дыхания, носоглотки, гортани, придаточных пазух носа (обусловлен накоплением мокроты за ночь и трудным ее отхаркиванием); вечерний кашель – характерен для бронхита и пневмонии; ночной кашель – наблюдается при воспалении трахеи, бронхов, коклюше, бронхиальной астме, бронхоадените.

При влажном кашле очень важно обратить внимание на характер мокроты, поскольку особенности мокроты обусловлены характером и продолжительностью воспалительных изменений в бронхолегочной системе (табл.3).

Таблица 3

Характер мокроты при различных заболеваниях
бронхолегочной системы

Характер мокроты	Заболевания
Слизистая, стекловидная	Острый трахеит, бронхит, бронхиальная астма
Слизисто-гнойная	Затянувшийся бронхит, пневмония, муковисцидоз, глистно-паразитарные поражения легких
Гнойная	Хроническая пневмония, абсцессы легкого, пороки развития трахеи и бронхов
Кровянистая	Легочные кровотечения, застойные явления в легких, рак бронхов, гемосидероз легких, паразитарные поражения легких
«Ржавая»	Крупозная пневмония

Кашель может быть проявлением воспалительного процесса как верхних (рото-носоглотка, гортань), так и нижних (трахея, бронхи) отделов респираторного тракта, а также легочной ткани и плевры.

Часто возникновение кашля у детей связано с острым ринитом или назофарингитом. «Заложенность» носа при этих заболеваниях приводит к затруднению носового дыхания. Дыхание через рот сопровождается «подсушиванием» слизистой оболочки глотки. Последнее, наряду со стеканием слизи по задней стенке глотки, приводит к возникновению кашля. Усиление кашля обычно происходит ночью и утром.

При ларингите, истинном и ложном крупе кашель может быть одним из первых симптомов этих заболеваний. Кашель при этом обычно сухой, грубый («лающий»). Часто кашель сочетается с афонией и осиплостью голоса, которые возникают в результате резкого набухания голосовых связок и слизистой оболочки гортани.

Кашель в начальном периоде острого бронхита и трахеобронхита обычно сухой и навязчивый. При трахеобронхите кашель может сопровождаться давлением и болью за грудиной. На второй неделе кашель при этих заболеваниях, как правило, становится продуктивным, появляется тенденция к уменьшению его интенсивности и частоты.

При обструктивном бронхите кашель в начале заболевания также может быть сухим, а затем постепенно становится влажным. Продолжительность и интенсивность кашля зависят от этиологии и характера воспалительного процесса. Если возбудителем бронхита является РС-вирусы, вирусы гриппа, парагриппа, энтеровирусы, то кашель купируется к 10-14 дню от начала заболевания. При бронхитах, вызванных аденовирусной инфекцией, микоплазмой или хламидиями, кашель более продолжительный, упорный, с трудноотделяемой мокротой. При этом он может отмечаться на протяжении 3-4 недель и более. Длительно

сохраняющийся кашель требует исключения не только заболеваний инфекционно-воспалительного генеза, но и таких состояний, как инородное тело и синдром хронической аспирации.

Наличие инородного тела в дыхательных путях характеризуется внезапным возникновением приступа кашля, нередко с цианозом и асфиксией. В дальнейшем приступы периодически возобновляются. Кашель при этом частый, сухой, мучительный, не приносящий облегчения и нередко истощающий ребенка.

Хроническая аспирация пищи возникает при трахео-пищеводном свище, гастро-эзофагеальном рефлюксе 2-3 ст., а также при органическом поражении ЦНС (бульбарные и псевдобульбарные нарушения). Характерными признаками этих патологических состояний являются возникновение цианоза, приступов удушья, сопровождающихся сильным кашлем во время еды или сразу после еды.

При острой пневмонии, как и бронхите, характер кашля меняется в зависимости от стадии заболевания. В начале заболевания кашель сухой. Продолжительность сухого кашля, как правило, составляет 3-5 дней. Постепенно кашель становится влажным с отделением небольшого количества мокроты. Кашель при неосложненном течении пневмонии может отмечаться в течение 14-20 дней. При вовлечении в воспалительный процесс плевры кашель становится болезненным, поверхностным.

Кашель является постоянным симптомом хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ). Интенсивность кашля при этих заболеваниях тесно коррелирует с объемом поражения легочной ткани. Так, при поражении в пределах сегментов одной доли (в период ремиссии) кашель бывает редким и непостоянным, отмечается обычно по утрам, с незначительным отделением мокроты. В некоторых случаях при поражении 1-2 легочных сегментов кашель бывает лишь при обострении воспалительного процесса. Распространенный воспалительный процесс вызывает почти постоянный кашель, иногда со значительным количеством мокроты.

Локализация воспалительного процесса так же, как и объем поражения легких при ХНЗЛ, влияет на характер кашля. Так, нижнедолевые поражения, особенно левого легкого, характеризуются более выраженным кашлем и большим количеством отделяемой мокроты, большим, чем при среднедолевых хронических воспалительных процессах. У детей с ХНЗЛ преобладает влажный кашель, который сопровождается отхождением мокроты слизисто-гнойного характера (в период ремиссии) и гнойной мокроты (при обострении). Бронхоэктазы, бронхиальный дренаж абсцесса и нагноившиеся кисты легких сопровождаются кашлем и обильным отделением мокроты («полным ртом»).

При легочной форме муковисцидоза кашель является одним из основных симптомов заболевания, при этом характер кашля меняется в зависимости от стадии заболевания и степени поражения бронхолегочной системы. В начальной стадии муковисцидоза с минимальными и функциональными нарушениями кашель непостоянный, возникает в основном по утрам, сопровождается отхождением небольшого количества мокроты. Однако чрезмерная вязкость мокроты затрудняет ее эвакуацию и сопровождается снижением местного иммунитета. Это приводит к бактериальному заселению бронхиального дерева, развитию воспаления с закономерным отеком и инфильтрацией слизистой оболочки бронхов. Все это еще больше нарушает мукоцилиарный клиренс. Кашель при этом становится постоянным, мучительным, приступообразным и малопродуктивным. Приступы кашля с трудноотделяемой вязкой, густой, слизисто-гнойной мокротой обычно возникают по утрам и при физической нагрузке.

При бронхиальной астме в предприступный период может возникать «першение» в горле и сухой приступообразный кашель с трудноотделяемой, тягучей и вязкой мокротой. В постприступном периоде бронхиальной астмы отмечается влажный кашель с выделением светлой слизистой мокроты.

В настоящее время выделяется кашлевой вариант атопической бронхиальной астмы, доминирующим клиническим признаком которого является хронический кашель, при минимальных проявлениях бронхиальной обструкции.

Отличия кашлевого варианта от классических форм бронхиальной астмы:

1. отсутствует одышка и приступы удушья;
2. отсутствуют сухие хрипы в легких при аускультации;
3. нормальные показатели спирометрии;
4. отрицательный бронхолитический тест;
5. периоды спонтанной ремиссии незначительны или отсутствуют.

Особенности кашля при кашлевом варианте бронхиальной астмы;

1. Кашель сухой или малопродуктивный;
2. Частый, интенсивный, кашель в ночные и утренние часы;
3. Провоцируется холодным воздухом, резкими запахами, гипервентиляцией, респираторными инфекциями;
4. Кашель устойчив к терапии бронхолитиками, муколитиками и противокашлевыми средствами.

Чтобы оценить эффективность лечения больных бронхиальной астмой, кашлевым вариантом, например, инталом (недокромилем натрия) предложена шкала субъективной оценки кашля (табл. 4).

Таблица 4

Шкала субъективной оценки кашля

Дневной кашель (баллы)	Ночной кашель (баллы)
0 – нет кашля	0 – нет кашля
1 – единичные кашлевые толчки	1 – кашель, не прерывающий сна
2 – редкий кашель в течение дня	2 – кашель, приводящий к прерыванию сна, не более двух эпизодов
3 – частый кашель, не влияющий на дневную активность	3 – кашель, приводящий к прерыванию сна, более двух эпизодов
4 – частый кашель, снижающий дневную активность	4 – частое прерывание сна из-за кашля
5 – тяжелый кашель, невозможность вести обычную активность	5 – кашель, не дающий возможность заснуть

Уменьшение числа баллов при лечении больных указывает на положительное влияние проводимой терапии.

Легкие могут поражаться и при глистно-паразитарной инвазии транзиторно (при аскаридозе, эхинококкозе) или служить местом окончательной локализации паразита (при парагонимозе). Поражения органов дыхания проявляются кашлем, в результате которого выделяется желтоватая мокрота, нередко с примесью крови.

Таким образом, подробная характеристика кашля у больных с поражением бронхолегочной системы является обязательной и неотъемлемой частью клинического обследования.

Одышка – одна из частых жалоб у больных с заболеваниями органов дыхания. Выделяют следующие формы одышки:

1. Инспираторная одышка. Наблюдается при обструкции верхних дыхательных путей (круп, инородное тело, кисты, опухоли, врожденное сужение гортани, трахеи, заглоточный абсцесс). Затруднение дыхания при вдохе клинически проявляется втяжением надключичных пространств, яремной ямки, напряжением грудино-ключично-сосцевидных и других вспомогательных мышц.

2. Экспираторная одышка. Характеризуется затрудненным выдохом и участием в нем мышц брюшного пресса, при этом грудная клетка приподнята кверху и почти не участвует в акте дыхания. Выдох совершается медленно, иногда со свистом. Наблюдается такая одышка при приступе бронхиальной астмы, обструктивном бронхите, при препятствиях для прохождения воздуха, расположенных ниже трахеи. К экспираторной форме одышки относится и так называемое «экспираторное пыхтение», наблюдаемое у детей раннего возраста, с сильным увеличе-

нием бронхиальных желез и туберкулезными инфильтратами в области корней легкого, вызывающими сдавление верхних отделов крупных бронхов.

3. Смешанная одышка – экспираторно-инспираторная. Проявляется вздутием грудной клетки и втяжением уступчивых мест. Эта форма одышки наблюдается при различных поражениях бронхов, легких, плевры (пневмонии, бронхиолите), при заболеваниях сердца, сопровождающихся застойными явлениями в малом круге кровообращения.

Учитывая, что у детей, особенно в раннем возрасте достаточно часто встречаются заболевания, сопровождающиеся «синдромом шумного дыхания», мы предлагаем дифференциально-диагностический алгоритм этого синдрома (табл. 5).

Таблица 5

Дифференциально-диагностический алгоритм «синдрома шумного дыхания» у детей раннего возраста

Симптомы	Патологические состояния, сопровождающиеся «шумным» дыханием				
	Обструктивный бронхит	Стенозирующий ларингит	Обструкция верхних дыхательных путей	Синдром аспирации пищи	Внутригрудное образование
Начало болезни	Острое	Острое	Постепенное	Постепенное	Постепенное
Одышка	Экспираторная	Инспираторная	Инспираторная	Экспираторная	Экспираторная
Дыхание при изменении положения тела	Не меняется	Не меняется	Улучшается в вертикальном положении	Не меняется	Может изменяться в разных положениях
Нарушения глотания	Нет	Нет	Может затрудняться	Поперхивания, вытекание через рот	Иногда затруднено
Решающий диагностический прием	Эффект от бронхолитиков	Осмотр ЛОР-врачом	Осмотр ЛОР-врачом	Пробы на рефлюкс, дисфагию	Р-графия грудной клетки

В анамнезе заболевания при этом целесообразно выяснить следующие вопросы:

1. Эпиданамнез: наличие больных в семье с заболеваниями органов дыхания, больных ОРВИ, охлаждение, контакт с больными туберкулезом;

2. Ранее перенесенные респираторные заболевания, возраст, когда впервые ребенок перенес респираторное заболевание и их частота;

3. Аллергоанамнез: возраст появления первого эпизода бронхиальной обструкции, какие заболевания предшествовали бронхиальной астме, как они протекали (аллергический диатез, частые ОРВИ, грипп, корь, пневмонии и т.д.); с чем связывают родители возникновение первого приступа и последующие (цветы, домашняя пыль, рыбий корм, пищевые продукты, запах трав, лекарственные препараты); в каком возрасте впервые был поставлен диагноз бронхиальная астма; тяжесть приступов, их частота; чем снимаются приступы, какое лечение получал до настоящего времени (амбулаторное, стационарное); проводилось ли ранее рентгенологическое исследование легких; по поводу какого заболевания состоит на диспансерном учете; другие аллергические заболевания: аллергический насморк, аллергический дерматит, крапивница, пищевая аллергия;

4. Ранее перенесенные инфекционные заболевания;

5. ЛОР-патология;

6. Результаты туберкулиновых проб, состоит ли больной на учете у фтизиатра или кто-нибудь из родственников.

Анамнез жизни

Следует уточнить социальные факторы (состав семьи, жилищные условия, наличие в семье курильщиков и др.), биологический анамнез (течение беременности, родов, угроза прерывания беременности, масса и длина при рождении; характер вскармливания; перенесенные заболевания на первом году жизни и в последующие годы), наследственный анамнез (состояние здоровья родителей и родственников).

Осмотр

После выяснения жалоб и сбора анамнеза следует приступить к осмотру больного. Объективное обследование больного начинают с внешнего осмотра, прежде всего с осмотра лица, носа, грудной клетки, конечностей. Следует обратить внимание на наличие цианоза (постоянный, временный, появляющийся при сосании, крике или при физической нагрузке). Раздувание крыльев носа является важным симптомом затрудненного дыхания. При осмотре носа обращают внимание на наличие выделений и их характер. Прозрачные слизистые выделения обычно наблюдаются при острых катарах (грипп, ринит); слизисто-

гнойные при риносинуситах, инородном теле, с примесью крови при дифтерии, сифилисе, храпящее дыхание и дыхание преимущественно через нос, особенно по ночам встречается при аденоидных разрастаниях.

Осмотр грудной клетки начинают с оценки формы грудной клетки (в норме грудная клетка цилиндрической формы) и видимых деформаций (рахитическая, сколиотическая вследствие хронического процесса в легких). Обращают внимание на симметричность движения лопаток и обеих половин грудной клетки (отставание больной стороны при плеврите и пневмонии). Западание грудной клетки наблюдается при хронических процессах в легких, сопровождающихся поражением интерстициальной ткани – на больной стороне грудной клетки межреберные промежутки суживаются, плечо опускается и позвоночник искривляется, выпуклость кривизны обращена в здоровую сторону, где компенсаторно формируется эмфизема.

Всегда необходимо обращать внимание на частоту и ритм дыхания. Для детей раннего возраста характерен брюшной тип дыхания. У мальчиков он остается без возрастных изменений, у девочек с 5-6 летнего возраста появляется грудной тип дыхания. Ограничение экскурсии грудной клетки наблюдается при остром вздутии легких, бронхиальной астме, фиброзе легких, поддиафрагмальном абсцессе, межреберной невралгии.

Подсчет числа дыханий лучше проводить в течение минуты, когда ребенок спит. У новорожденных и маленьких детей для подсчета числа дыханий можно пользоваться мягким стетоскопом, раструб которого держат около носа ребенка. Этот способ дает возможность подсчитать число дыханий, не раздевая ребенка. Иногда этим способом удастся выслушать хрипы при бронхите, бронхиолите и пневмонии. Нормативные показатели частоты дыхания у детей различных возрастов представлены в табл. 6.

Таблица 6

Показатели частоты дыхания у здоровых детей
различного возраста и взрослых

Возраст	Частота дыханий в 1 мин.
Дети новорожденные	40-60
4-6 мес.	35-40
7-12 мес.	30-35
2-3 года	25-30
5-6 лет	около 25
10-12 лет	20-22
14-15 лет	18-20
Взрослые	15-16

У здоровых детей на первом году жизни соотношение между частотой дыхания и пульсом составляет 1:3 - 3,5, у детей старше одного года эта цифра увеличивается до 1:4. При поражении легких, в частности, при пневмонии, это соотношение изменяется и становится равным 1:2 или 1:3, поскольку дыхание учащается в большей, а пульс – в меньшей степени.

Если изменения между пульсом и дыханием помогают отличить легочное заболевание от заболеваний других органов и систем, то изменения продолжительности вдоха-выдоха нередко помогают дифференцировать легочные заболевания. Например, удлиняется выдох при бронхиальной астме, а вдох – при ларингите, ларингоспазме, крупе, инородном теле, опухоли и кистах верхних дыхательных путей, фиброзе легких др.

Пальпация – ощупывание грудной клетки проводится обеими руками, которые кладут ладонями на исследуемые участки груди симметрично справа и слева. Метод пальпаторного исследования имеет значение для определения эластичности и резистентности грудной клетки. При пальпации можно обнаружить болезненность грудной клетки. Необходимо различать поверхностную болезненность, выявляемую при поражении межреберных мышц, воспалительных процессах в мягких тканях, при заболеваниях межреберных нервов и др. заболеваниях и глубокую – плевральную. Плевральные боли обычно усиливаются при вдохе и выдохе, часто отдают в подложечную и подреберные области и, в отличие от невралгических, уменьшаются при сгибании тела в больную сторону. Болезненность, выбухание, пастозность и утолщение кожной складки мягких тканей свидетельствует о наличии плеврального выпота, и наблюдаются при экссудативном плеврите, особенно гнойном, меньше оно выражено на стороне поражения при туберкулезном бронхоадените. Выпячивание одной половины грудной клетки свидетельствует о пневмотораксе.

Голосовое дрожание – это ощущение, которое получается, когда кладут руки на симметричные участки грудной клетки больного с обеих сторон, а больной в это время произносит слова, которые давали бы большую вибрацию голоса (например, «тридцать три», «сорок три» и т.д.). У детей раннего возраста голосовое дрожание исследуют во время крика. Усиление голосового дрожания связано с уплотнением легочной ткани либо наличием полостей в легких (укорочение расстояния от голосовой щели). Голосовое дрожание ослабляется при закупорке бронха (ателектаз легкого), при оттеснении бронхов от стенки грудной клетки (экссудат, пневмоторакс, опухоль плевры).

После осмотра и пальпации грудной клетки переходят к физикальному обследованию больных – перкуссии и аускультации, кото-

рые относятся к основным клиническим методам объективного исследования органов дыхания.

При перкуссии легких чрезвычайно важно обращать внимание на правильное положение ребенка, обеспечивающее симметричное положение обеих половин грудной клетки, поскольку при перкуссии несимметричных участков грудной клетки, особенно при крике может изменяться звук, что может ввести в заблуждение врача.

Различают перкуссию непосредственную и опосредованную. Перкуссию непосредственную проводят выстукиванием согнутым пальцем, чаще средним и указательным, по ребрам грудной клетки, при этом в оценке сопротивления тканей участвует чувство осязания. Этот метод перкуссии чаще всего применяют при осмотре детей раннего возраста.

Опосредованная перкуссия, т.е. перкуссия пальцем по пальцу. Плессиметром служит фаланга среднего пальца левой кисти, которую плотно прикладывают ладонной поверхностью к исследуемому месту. Перкуссионные удары наносят средним полусогнутым пальцем правой руки, не соприкасающимся с остальными пальцами. Начинают перкуссию со сравнительной, которая позволяет более четко определить изменения звука (рис.1,2).

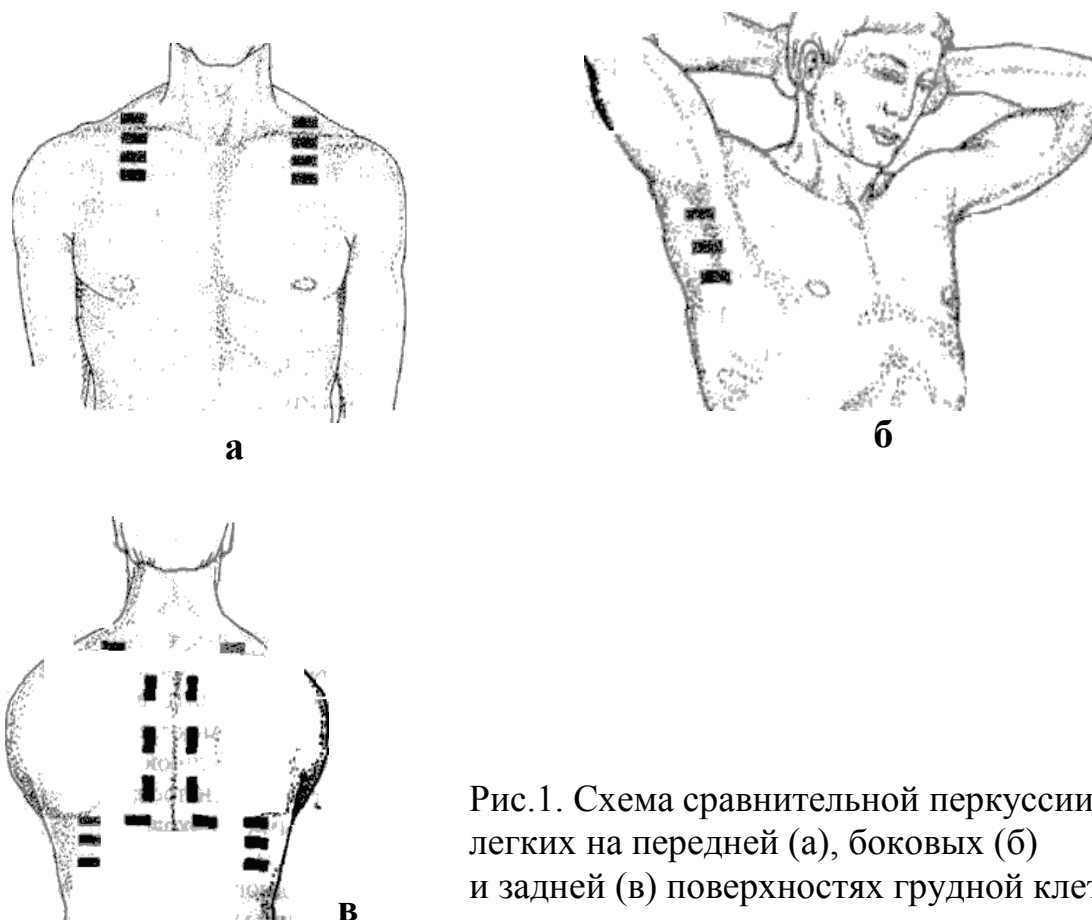


Рис.1. Схема сравнительной перкуссии легких на передней (а), боковых (б) и задней (в) поверхностях грудной клетки

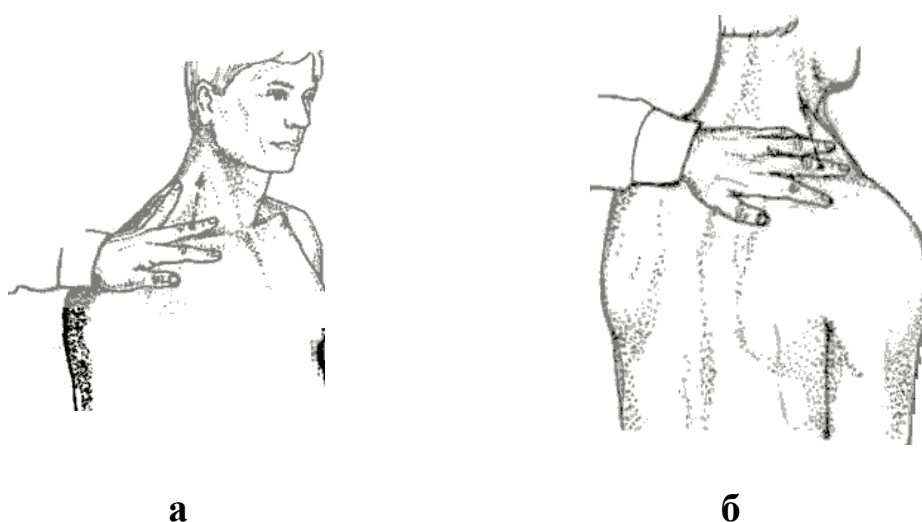


Рис. 2. Исходное положение пальца-плессиметра и направление его перемещения при перкуторном определении высоты стояния верхушки правого легкого спереди (а) и сзади (б).

При выстукивании здоровых легких врач воспринимает ясный легочный звук. Например, справа в нижележащих отделах из-за близости печени он короче, а слева из-за близости желудка он приобретает тимпанический оттенок.

Если при перкуссии легочный звук в той или иной степени приглушен, то в зависимости от интенсивности имеющегося перкуторного звука говорят об укорочении, притуплении или абсолютной тупости.

Укорочение перкуторного звука наблюдается в следующих случаях:

1. При уменьшении воздушности ткани легкого, в случаях воспаления легких, при кровоизлиянии в легочную ткань, значительном отеке легких (обычно в нижних отделах), спадении легочной ткани (ателектаз, сдавление легочной ткани плевральной жидкостью, расширенными границами сердца, опухолью в грудной клетке);

2. При образовании в легочной полости безвоздушной ткани при опухолях, наличии полости в легких и скоплении в ней жидкости (мокрота, гной, содержимое эхинококковой кисты), заполнении плеврального пространства экссудатом или транссудатом с отложением фибрина.

У детей грудного возраста часто отмечается небольшое укорочение перкуторного звука по сосковой линии, на уровне 1-2 межреберья – это укорочение, по-видимому, дают крупные сосуды. Небольшое укорочение почти всегда бывает и справа под лопаткой, на уровне 9-11 ребер. Связано оно с нахождением здесь печени и особенно выявляется при высоком её стоянии.

Тимпанический оттенок перкуторного звука появляется в случаях:

1. Образования полостей, содержащих воздух, разрушения ткани легкого воспалительным процессом (абсцесс, каверна при туберкулезе

легких, кисты, распад опухоли), при диафрагмальной грыже, спонтанном и искусственном пневмотораксе;

2. Некоторого расслабления легочной ткани вследствие понижения её эластических свойств (эмфизема), сжатию легких выше места расположения жидкости (экссудативный плеврит);

3. Наполнения альвеол воздухом с одновременным наличием в них жидкости в случаях отека легких, в начальном периоде воспаления, при разжижении воспалительного экссудата в альвеолах.

Коробочный звук – громкий перкуторный звук с тимпаническим оттенком появляется, когда эластичность легочной ткани ослаблена, а воздушность её повышена (эмфизема легких).

Шум «треснувшего горшка» – своеобразный прерывистый дребезжащий звук, похожий на звук при постукивании по треснувшему горшку. Звук становится яснее, когда больной открывает рот. Встречается при ряде заболеваний с образованием полостей, сообщающихся с бронхами узкой щелью.

Топографическую перкуссию легких проводят в тех областях, которые соответствуют расположению легких в норме. Звук при этом ясный (громкий), полный (длительный) отличается от того звука, который слышит врач при перкуссии соседних с легкими органов.

Верхнюю границу легких у детей различают в зависимости от возраста. У детей дошкольного возраста она не определяется, поскольку верхушки легких не выходят за ключицы. У детей старшего возраста верхняя граница легких спереди находится на расстоянии 2-4 см от середины ключицы, а сзади – на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Перкуторные границы нижних краев обоих легких сравнительно мало меняются с возрастом и после 10-12 лет соответствуют границам у взрослых. Нижние границы легких у детей представлены в табл.7 .

Таблица 7

Нижние границы легких у детей

Линия	Справа	Слева
Срединно-ключичная	6 ребро	Нижняя граница левого легкого по этой линии отличается тем, что образует выемку для сердца и отходит от грудины на высоте 4 ребра и круто спускается книзу
Средняя подмышечная	8 ребро	9 ребро
Лопаточная	9-10 ребро	10 ребро
Паравертебральная	На уровне остистого отростка 11 грудного позвонка	

При различных заболеваниях границы легких могут изменяться.

Нижние границы опускаются вследствие увеличения объема легких (эмфизема, острое вздутие легких) либо низкого стояния диафрагмы, например, при резком опущении брюшных органов и понижении внутрибрюшного давления, а также при параличе диафрагмы.

Поднимаются нижние границы легких при уменьшении легких вследствие их сморщивания (при хронических воспалительных процессах), оттеснении легких плевральной жидкостью или газом, поднятии диафрагмы из-за возрастания внутрибрюшного давления.

Перкуторные границы легких у детей не являются строго фиксированными и несколько смещаются при дыхании, опускаясь и поднимаясь при вдохе-выдохе. Расстояние между низким и высоким ясным легочным звуком при максимальном вдохе у здоровых детей составляет приблизительно 1-4 см. Для определения подвижности легочных краев старшим детям предлагают сделать вдох и выдох.

Уменьшение подвижности легочных краев обусловлено потерей легочной тканью эластичности (эмфизема при бронхиальной астме); сморщиванием легочной ткани; воспалительным состоянием или отеком легочной ткани; наличием спаек между плевральными листками.

Полное же прекращение подвижности имеет место при заполнении плевральной полости жидкостью (плеврит, гидроторакс) или газом (пневмоторакс); полном сокращении плевральной полости; параличе диафрагмы.

Выслушивание (аускультация) легких у детей имеет значительно большее значение, чем перкуссия. При выслушивании, прежде всего, необходимо уяснить характер основного дыхательного шума, а затем оценить побочные шумы. Выслушивание детей лучше всего следует проводить обыкновенным мягким стетоскопом. Крик ребенка не мешает аускультации.

В отличие от взрослых (при здоровых легких у них выслушивается везикулярное дыхание), у детей дыхание несколько усилено. У них удастся прослушать не только вдох, но и слабый выдох, что несколько приближает их дыхание к жесткому. Такой характер дыхания является физиологической особенностью детей, зависящей от различной частоты вибрации легочной и окружающих тканей, от узости бронхов, короткости трахеи и малых размеров грудной клетки. Называется оно пуэрильным дыханием (слово «пуэр» означает мальчик). Пуэрильный характер дыхания наиболее отчетливо выражен у детей в возрасте от 6 мес. До 3 лет, а затем постепенно начинает ослабевать и в школьном возрасте дыхание приближается к везикулярному, т.е. выслушивается только вдох.

При выслушивании легких обращают особое внимание на следующие места:

1. Подмышечные области – раннее появление бронхиального дыхания при сегментарной пневмонии;
2. Пространства по обеим сторонам позвоночника – частая локализация пневмоний у маленьких детей, особенно над *spina scapula* (поражение 2, 6, 10 сегментов);
3. Между позвоночником и лопаткой (область корня легкого) – начало пневмонии и инфильтративной формы туберкулеза;
4. Подлопаточные области – раннее появление бронхиального дыхания и крепитации при пневмонии;
5. Область сердца – крепитация при поражении языковой доли левого легкого.

Патологические изменения дыхания

1. Ослабленное дыхание может быть:
 - при общем ослаблении дыхания с уменьшением поступления в альвеолы воздуха (сужение гортани, трахеи, парез дыхательных мышц и т. д.);
 - при закрытии доступа воздуха в определенную часть доли или долю в результате закупорки (инородным телом) или сдавлении бронха (опухолью и т. д.) – при ателектазе;
 - при значительном бронхоспазме, синдроме бронхиальной обструкции, вызванными отеком и скоплением слизи в просвете бронхов;
 - при оттеснении чем-либо части легкого – при скоплении в плевре жидкости (экссудативный плеврит), воздуха (пневмоторакс). Легкое при этом отходит вглубь, альвеолы при дыхании не расширяются;
 - при утрате легочной тканью эластичности, при ригидности (малой подвижности) альвеолярных стенок (эмфизема);
 - в начальной или заключительной стадии воспалительного процесса в легких, при нарушении только эластической функции легочных альвеол без инфильтрации и уплотнения;
 - при сильном утолщении плевры (при рассасывании экссудата) или наружных слоев грудной клетки (ожирение).
2. Усиленное дыхание отмечают в следующих случаях:
 - при сужении мелких или мельчайших бронхов (усиление происходит за счет выдоха), при их воспалении или спазме (приступ бронхиальной астмы, бронхиолит);

- при лихорадочных заболеваниях, при компенсаторном усилении на здоровой стороне в случае патологических процессов на другой.

3. Жесткое дыхание – это выслушивание вдоха и выдоха с удлиненным выдохом. Оно обычно указывает на поражение мелких бронхов, встречается при бронхитах и бронхопневмониях. При этих заболеваниях воспалительный экссудат уменьшает просвет бронхов, что и создает условия для возникновения этого типа дыхания.

4. Бронхиальное дыхание, называемое также трахеальным или ларингеальным, может быть воспроизведено, если дуть в отверстие стетоскопа или выдыхать ртом воздух с приподнятой верхушкой языка и при этом произносить звук «х». Выдох слышен всегда сильнее и продолжительнее, чем вдох. У здоровых детей выслушивается над гортанью, трахеей, крупными бронхами, в межлопаточной области на уровне 3-4 грудных позвонков. Физиологическое бронхиальное дыхание является результатом прохождения воздушной струи через голосовую щель и близкого расположения трахеи и гортани от поверхности тела. При патологических состояниях бронхиальное дыхание выслушивается только в случаях уплотнения легочной ткани (пневмония, абсцесс легкого).

Хрипы являются добавочными шумами и образуются при передвижении или колебании в воздухоносных полостях секрета, крови, слизи, отечной жидкости и т.д. Различают сухие и влажные хрипы.

Сухие хрипы – свистящие и жужжащие – выслушиваются при вдохе и выдохе при всех патологических состояниях, сопровождающихся сужением просвета бронхов (простой бронхит, обструктивный бронхит, бронхиальная астма). При бронхиальной астме хрипы отличаются продолжительностью и музыкальностью. Они часто выслушиваются на расстоянии.

Влажные хрипы образуются при прохождении воздуха через жидкость. В зависимости от калибра бронхов, они бывают мелкопузырчатыми, среднепузырчатыми и крупнопузырчатыми. При пневмонии (бронхогенный путь распространения инфекции) поражаются терминальные и респираторные бронхиолы, и воспаление распространяется через перибронхиально расположенные альвеолы на весь ацинус, поэтому мелкопузырчатые хрипы указывают не только на наличие поражения бронхиол, но и альвеол.

В случаях гематогенного пути распространения инфекции (нозокомиальная пневмония) стенки бронхиол поражаются меньше, поэтому чаще выслушиваются хрипы, образующиеся в альвеолах.

Крепитирующие хрипы (шумы Лаэннека) обусловлены разлипанием спавшихся альвеол, внутренняя поверхность которых покрыта тонким слоем фибрина. Выслушиваются при бронхиолите и в начальной стадии пневмонии (нозокомильная).

Хрипы следует подразделять на звонкие и незвонкие. Звонкие прослушиваются при уплотнении легочной ткани, лежащей рядом с бронхом, что наблюдается при пневмонии. Они могут возникать также в полостях (каверны, бронхоэктазы). Незвонкие хрипы встречаются при бронхиолите, бронхите, отеке легких, ателектазах.

Шум трения плевры возникает при трении висцерального и париеального листков плевры и выслушивается только при патологических состояниях. Это бывает при плевритах, когда плевро покрывается фибрином или на ней образуются очаги инфильтрации, что приводит к неровностям, шероховатостям плевральной поверхности; при образовании в результате воспаления нежных спаек плевры; при поражении плевры опухолью, при туберкулезе плевры; при резком обезвоживании организма.

Шум трения плевры можно воспроизвести, если положить одну руку плотно на поверхность ушной раковины, а пальцем другой руки водить по тыльной поверхности положенной руки. Интенсивность шума трения плевры зависит от силы дыхательных движений, поэтому он лучше всего выслушивается в подмышечных областях, где движения легкого наиболее активны.

От крепитации и влажных мелкопузырчатых хрипов шум трения плевры отличается следующими признаками:

- хрипы нередко исчезают после покашливания, тогда как шум трения плевры остается;
- шум трения плевры выслушивается в обе фазы дыхания, а крепитация только на высоте вдоха;
- плевральные шумы при надавливании фонендоскопом на грудную клетку усиливаются, тогда, как крепитирующие хрипы остаются без изменений;
- плевральные шумы слышны более поверхностно, чем образующиеся в глубине легкого мелкопузырчатые хрипы.

Приводим таблицу дифференциально-диагностических признаков некоторых респираторных заболеваний (табл. 8).

Таблица 8

**Дифференциально-диагностические признаки
некоторых респираторных заболеваний**

Признаки	Бронхит	Бронхиолит	Пневмония	Бронхиальная астма	Диссеминированный туберкулез легких
Наследственная отягощенность	редко	редко	отсутствует	часто	редко
Время появления симптомов после контакта с аллергеном	–	–	–	через несколько минут при атопической бронхиальной астме	–
Лихорадка	умеренная, 2-3 дня	умеренная или отсутствует	выраженная, более 3 дней	отсутствует	выраженная, длительная
Токсикоз	небольшой или отсутствует	выраженный за счет дыхательной недостаточности	выраженный	отсутствует	выраженный
Кашель	сухой, с переходом во влажный	сухой, частый спастический	сухой, частый, с переходом во влажный	сухой, приступообразный	сухой, частый
Одышка	чаще отсутствует	Выраженная, экспираторного типа	выраженная, смешанного типа	выраженная, экспираторного типа, с удушьем	выраженная смешанного типа
Хрипы в легких	сухие, разнокалиберные, влажные, рассеянные	мелкопузырчатые влажные, крепитирующие, рассеянные	мелкопузырчатые, крепитирующие локальные, влажные, могут отсутствовать	рассеянные, сухие, свистящие, реже в сочетании с влажными	мелкопузырчатые, влажные, рассеянные

Продолжение табл. 8

Изменение состава крови	умеренный нейтрофилез, лейкоцитоз или без изменений	умеренный нейтрофилез, лейкоцитоз, повышенная СОЭ	выраженный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенная СОЭ	эозинофилия	нейтрофилез, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, значительно повышенная СОЭ
Рентгенологические изменения	усиление бронхо-сосудистого рисунка	вздутие легочной ткани, усиление бронхососудистого рисунка	локальные инфильтративные изменения	вздутие легких	обильные мелкоочаговые тени на всей поверхности легких
Функция внешнего дыхания (ФВД)	чаще не изменена	выраженные обструктивные нарушения, вентиляционные	выраженная дыхательная недостаточность	резко выраженные обструктивные нарушения	резко выраженная дыхательная недостаточность
Гипоксемия	отсутствует	выраженная	выраженная или умеренная	выраженная	выраженная
Кожные аллергические пробы	чаще отрицательные	чаще отрицательные	отрицательные	чаще положительные	положительные туберкулиновые пробы
Уровень IgE	нормальный	может быть повышен	нормальный	значительно повышен	нормальный
Специфические преципитирующие антитела IgG	отсутствуют	отсутствуют	отсутствуют	отсутствуют	отсутствуют
Другие данные	—	—	—	—	часто наличие микобактерий туберкулеза в мокроте и промывных водах желудка

Инструментальные и лабораторные методы исследования

К числу основных методов обследования больных с заболеваниями органов дыхания относится рентгенологическое исследование. Следует обратить особое внимание на необходимость совместного обсуждения больных клиницистом и рентгенологом, при этом целесообразно учитывать данные анамнеза, клинической картины заболевания, результатов лабораторных исследований, что позволит во многих случаях избежать диагностической ошибки.

В настоящее время в педиатрической практике используется преимущественно рентгенография органов грудной клетки. Это не исключает применения рентгеноскопии там, где она более информативна: рентгеноскопия помогает найти оптимальную проекцию и сделать прицельный снимок, выявить подвижность средостения при дыхании, оценить движение куполов диафрагмы, изменение прозрачности легких и их отдельных участков на вдохе и выдохе.

Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции определяет дальнейшую тактику рентгенологического исследования.

Рентгенографию проводят при вертикальном положении больного. Исключение составляют дети, находящиеся в тяжелом состоянии. Детей раннего возраста следует фиксировать.

Одним из важных условий проведения рентгенографии является строго прямая проекция снимка. О правильности проекции судят по симметричности грудинно-ключичных сочленений, а также по равенству расстояния от передних концов V и VI ребер до соответствующих краев позвоночника, можно до его середины. Отклонения от строгой проекции приводят к смещению тени сердца, в этих случаях трудно решить является ли смещение тени сердца истинным или вызвано поворотом. Истинное смещение сердца могут вызвать ателектазы, пневмосклероз, инородные тела бронхов, гипоплазия легких.

Рентгенограмма грудной клетки должна быть средней плотности, т.е. такой, чтобы вес детали легочного (сосудистого) рисунка даже те, что прикрыты тенью сердца, были ясно различимы. В противном случае в нижней доле левого легкого нельзя увидеть грубой патологии. А, между тем, левая нижняя доля – одна из наиболее частых локализаций как острых, так и особенно хронических бронхолегочных процессов. Следует делать снимок в фазе вдоха: благодаря опусканию диафрагмы, лучшему расправлению рисунка и сужению тени сердца, базальные и парамедиастинальные отделы легких становятся более доступными осмотру.

Рентгенограмма в боковой проекции показана в тех случаях, когда необходимо уточнить локализацию изменений; определить, относятся

ли видимые изменения к плевре или легочной ткани, находятся в переднем или заднем средостении; оценить объем поражения.

Рентгенограмму в латеральной позиции применяют для выявления свободной жидкости в плевральной полости. Сравнительно небольшое ее количество в вертикальном положении ребенка может быть скрыто в базальных отделах. Больного укладывают на бок, рентгеновские лучи направляют горизонтально на исследуемую половину грудной клетки. Свободная жидкость может переместиться и занять горизонтальное положение в виде узкой полоски вдоль костального края грудной клетки.

Томография основана на том, что изображение областей, расположенных впереди и сзади от выделяемого слоя, размывается при движении трубки и кассеты в противоположных направлениях. Проекционно неподвижным остается лишь выделяемый слой, совпадающий по плоскости с осью вращения рычага, связывающего трубку и кассету. Аппараты большинства конструкций с томографическим приспособлением требуют экспозиции не менее 1,2-1,5 сек. Прежде, чем назначить томографию, надо убедиться, что ребенок может задержать дыхание на такое время.

Томография показана тогда, когда на рентгенограмме имеется патологический участок неясной природы; для выяснения связи патологической тени с лимфатическими узлами, сосудами, бронхами, плеврой, позвоночником, органами средостения; для уточнения локализации и характера изменения в легких при двухсторонних легочных процессах.

Компьютерная томография дает поперечное изображение любого участка человеческого тела и головы по типу так называемого «пироговского среза». Наибольшую дополнительную информацию компьютерная томография дает при процессах в средостении или в областях, прилегающих к грудной стенке.

Бронхография – рентгенография бронхов, просвет которых заполнен контрастным веществом.

Бронхографию проводят либо под местной, либо под общей анестезией, в последние годы большинство бронхографических исследований делают под общим обезболиванием.

Перед бронхографией желательно сделать бронхоскопию для общей оценки состояния дыхательных путей, выраженности, характера и распространенности бронхитического процесса, для освобождения просвета бронхов от содержимого с помощью электровакуумного отсоса. После бронхоскопии начинают контрастирование бронхов. Всегда нужно контрастировать все исследуемое легкое, чтобы сравнить калибр и вид пораженных и непораженных бронхов, и более точно оценить их состояние.

Используют разнообразные контрастные вещества: масляные препараты типа йодолипола в чистом виде или с примесью сульфопрепаратов, а также вещества с целлюлозной основой типа бронходиагностина, хитраста, желйодана. Применение бария абсолютно не допустимо!

Показанием к бронхографии является подозрение на хронический бронхолегочный процесс, имеющий определенную анатомическую основу. Бронхография позволяет выяснить степень и распространенность поражения, решить вопрос о целесообразности и возможности хирургического лечения.

Направляя ребенка на рентгенологическое исследование, врач должен кратко представить основные анамнестические и клинические данные, поставить предположительный диагноз.

У больных острым бронхитом наблюдается усиление бронхососудистого рисунка, чаще в прикорневых и нижнемедиальных зонах.

При микоплазменном бронхите, который у детей дошкольного и школьного возраста бывает, как правило, односторонним, рисунок может быть усилен на стороне большей выраженности физикальных изменений. Наблюдается усиление мелких элементов легочного рисунка в зоне бронхита.

При обструктивном бронхите рентгенологически определяется вздутие легких, усиление бронхососудистого рисунка, реже участие мелких элементов в усилении легочного рисунка, редко встречаются ателектазы, линейные или очаговые тени.

Пневмония – это клинико-рентгенологический диагноз. Для диагностики острой пневмонии часто бывает достаточно снимка в прямой проекции. Боковая проекция обязательна при локализации пневмонии за тенью сердца. Для бактериальной пневмонии характерна гомогенная тень (плотный очаг), определяемая в одном (сегментарная), двух-трех (полисегментарная) сегментах правого и левого легкого, либо долевыми затемнениями.

У больных с пневмококковой пневмонией наблюдаются шаровидные очаги значительной плотности, 3-5 см в диаметре.

Стафилококковая пневмония начинается с нечетко ограниченного неомогенного инфильтрата, который может быстро увеличиваться и достигать большой плотности. В большинстве случаев поражается правое легкое. Часто наблюдается развитие воздушных полостей, обычно с уровнем жидкости. Полости могут увеличиваться в размерах из-за клапанного механизма в бронхе. Воздушные полости могут оставаться на многие месяцы.

Стрептококковая пневмония характеризуется выраженными интерстициальными изменениями с множественными округлыми очагами

в разных фазах рассасывания и изменении плевры. Иногда образуется массивный инфильтрат.

При пневмонии, вызванной *Nemophylus influenzae*, наблюдается гомогенное затемнение одного или нескольких сегментов, возможно прогрессирование процесса от нечетко очерченной негомогенной инфильтрации до плотной очагово-сливной тени. Поражаются как верхние, так и нижние доли. Возможно двусторонняя пневмония.

Для небактериальной, «атипичной» в первую очередь, микоплазменной пневмонии характерны тяжистые, негомогенные затемнения. Они обычно наблюдаются в нижних отделах легких, но не обязательно в нижних долях. Часты двусторонние поражения, несимметричные.

В случаях деструкции легкого появляются очагово-сливные, плотные тени, с выбухающей междолевой границей.

О наличии ателектаза свидетельствуют уменьшенные в объеме гомогенные сегментарные тени с вогнутой границей.

Диссеминированные мелкие очаги в обоих легких с участием интерстиция могут быть при хламидиозе, пневмоцистозе, а также при милиарном туберкулезе.

У больных муковисцидозом рентгенологическая картина весьма полиморфна. Постоянно наблюдается эмфизема и в результате – искривление грудины с зиянием ретростерального пространства; уплощение куполов диафрагмы; расширение межреберных промежутков; нередко кифоз грудного отдела позвоночника, уменьшение кардиоторакального отношения. Отмечается усиление и деформация легочного рисунка в виде линейных или округлых теней из-за уплотнения стенок бронхов множественные небольшие узелково-кистозные изменения; округлые до 0,5 см затемнения и просветления, представляющие собой заполненные или освободившиеся парабронхиальные абсцессы, сегментарные или долевые ателектазы, пневмонические инфильтраты, расширение и смазанность корней легких.

Бронхоскопия – один из основных методов исследования в пульмонологии. Проводится под ингаляционным наркозом, что обеспечивает щажение психики ребенка и свободу проведения всех необходимых манипуляций. Бронхоскопию делают натощак через 30-40 мин после подкожного введения 0,1% раствора атропина (0,1 мл/год жизни). Внутривенное введение мышечных релаксантов короткого действия (листенон, миорелаксин и др.) вызывает расслабление мускулатуры и угнетение рефлексов.

Абсолютным показанием для бронхоскопии является подозрение на инородное тело или другую форму обтурации просвета трахеи или бронха, а также упорное кровохарканье неясной этиологии. Бронхоскопия показана всем больным с внутригрудными формами туберкулеза,

а также при внелегочном процессе с поражением трахеи и бронхов; для определения степени эндобронхиальных изменений при подозрении на хроническую пневмонию и пороки развития легких; у новорожденных с обширными ателектазами с целью туалета бронхов с последующим расправлением легкого.

Диагностические и лечебные показания для бронхоскопии представлены в табл. 9.

Таблица 9

Основные показания к бронхоскопии

Бронхоскопия	
Диагностическая	Лечебная
Опухоли трахеи и бронхов	Инородные тела дыхательных путей
Воспалительные заболевания легких	Внутрилегочные нагноения
Хронический бронхит	Абсцессы легких
Бронхоэктазы	Бронхоэктазы
Пороки развития трахеи и бронхов	Обструкция дыхательных путей
Новообразования средостения	Астматический статус
Диффузные заболевания легких	Опухоли трахеи и бронхов
Легочное кровотечение и кровохарканье	Стенозы трахеи и бронхов
Кашель, резистентный к терапии	Послеоперационные ателектазы, задержка мокроты
Бронхообструктивный синдром	Бронхоплевральные свищи
Медиастенальные лимфаденопатии	Хронический обструктивный бронхит

Противопоказания к бронхоскопии, как правило, являются относительными. К ним относятся выраженная дыхательная недостаточность, сердечные аритмии, склонность к бронхоспазму, тяжелая интоксикация. Речь в этих случаях идет, главным образом, о диагностических исследованиях. Там, где бронхоскопия выполняется с лечебной целью, эти противопоказания нередко отходят на второй план и по витальным показаниям бронхоскопия может быть оправдана у самых тяжелых больных, входя в состав реанимационного пособия.

Проведение бронхоскопии заканчивается взятием материала из бронхов. При скудном отделяемом можно взять для посева промывные воды бронха.

Пункция плевральной полости простая и достаточно безопасная манипуляция, которой должен владеть каждый педиатр, работающий в стационаре. Результаты плевральной пункции весьма информативны.

Показаниями к плевральной пункции являются все случаи скопления экссудата, а также транссудата в плевральной полости. Эта манипуляция имеет диагностическую ценность даже при минимальных изменениях в плевре, сопровождающих пневмонию: небольшое количество полученного экссудата позволяет провести его бактериоскопию, посев и поставить серологические реакции для выявления микробного агента.

Техника плевральной пункции: процедуру осуществляют при положении больного сидя, в условиях полной асептики. Кожу обрабатывают раствором йода и спиртом. Анестезию кожи, мышц и плевры в месте пункции проводят 0,5% раствором новокаина. Наиболее удобным для прокола местом является 6-7 межреберье между средне - и заднеаксилярной линиями, возможно – 8 межреберье при небольшом количестве экссудата. Место прокола следует определить с учетом рентгенологической картины. Иглу проводят по верхнему краю нижележащего ребра до момента прокола плевры, что ощущается как провал. Дальнейшее продвижение иглы может привести к повреждению висцеральной плевры.

Исследование мокроты. Бактериологическое исследование правильно взятой мокроты, может дать ценную информацию об этиологии пневмонии и тем самым позволит во многих случаях назначить этиотропную терапию.

Цитологическое исследование мокроты дает информацию о характере воспалительного процесса и его выраженности. Цитологическому исследованию подвергают бронхиальное содержимое, мазки, соскобы, аспират и промывные воды. Оценке подлежат следующие показатели: содержание эпителиальных клеток (при воспалительном процессе в бронхах их количество увеличивается); альвеолярных макрофагов (при бронхите и пневмонии их количество также возрастает). Большое диагностическое значение имеет обнаружение значительного количества лейкоцитов: при воспалительных изменениях в бронхах содержание лейкоцитов увеличивается. Например, у больных острым бронхитом в мокроте обнаруживаются цилиндрический эпителий и лейкоциты в умеренном количестве, при затяжном течении бронхита появляются альвеолярные макрофаги и при хроническом бронхите – лейкоциты и макрофаги определяются в большом количестве, много кокковой флоры. У больных бронхиальной астмой обнаруживаются эозинофилы и цилиндрический эпителий.

Пульсоксиметрию применяют для измерения и мониторинга насыщения кислородом крови (SaO_2), т.е. дает возможность регистрировать уровень оксигенации. Если показатель SaO_2 составляет менее 94%, то показано исследование газов крови.

Исследование функции внешнего дыхания

Пневмотахометрия (ПТМ) – определение скорости воздушной струи в литрах за 1 сек (1 л/сек) при максимальном выдохе и вдохе. Больному предлагают сделать максимальный быстрый выдох (вдох) в одну из трубок пневмотахометра типа ПТ-1. Диаметр трубок подбирают в зависимости от возраста ребенка. Исследование проводят повторно до получения устойчивого результата (учитывают наибольшие показатели). Должные величины максимальной объемной скорости выдоха (ДПТМвыд) и вдоха (ДПТМвд) рассчитывают по следующим формулам:

Мальчики	$\text{ПТМ}_{\text{выд}} = 4,72 \times \text{длину тела (м)} - 3,80$ $\text{ПТМ}_{\text{вд}} = 5,14 \times \text{длину тела (м)} - 4,29$
Девочки	$\text{ПТМ}_{\text{выд}} = 4,73 \times \text{длину тела (м)} - 3,86$ $\text{ПТМ}_{\text{вд}} = 5,27 \times \text{длину тела (м)} - 4,66$

Индивидуальные величины этих показателей имеют широкий диапазон колебаний ($\pm 20\%$ от должной). Уменьшение показателей объемной скорости форсированного выдоха (вдоха) может быть следствием обструктивных нарушений дыхательных путей (бронхоспазм, отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция слизи), а также изменения эластичности легочной ткани или мышечного аппарата у больных пневмосклерозом.

Спирометрия (спирография) – метод исследования функции внешнего дыхания, проводится электронным прибором с замкнутой циркуляцией воздуха и графической регистрацией инспираторного и экспираторного протоков.

Эти приборы также позволяют проводить измерение объемной скорости потока как функции объема легких. Чтобы понять отношение между объемной скоростью воздушного потока и объемом легких, необходимо проанализировать петлю поток-объем. После некоторого периода спокойного дыхания больной делает максимальный вдох в результате чего регистрируется кривая эллиптической формы (АЕВ) (рис.3).

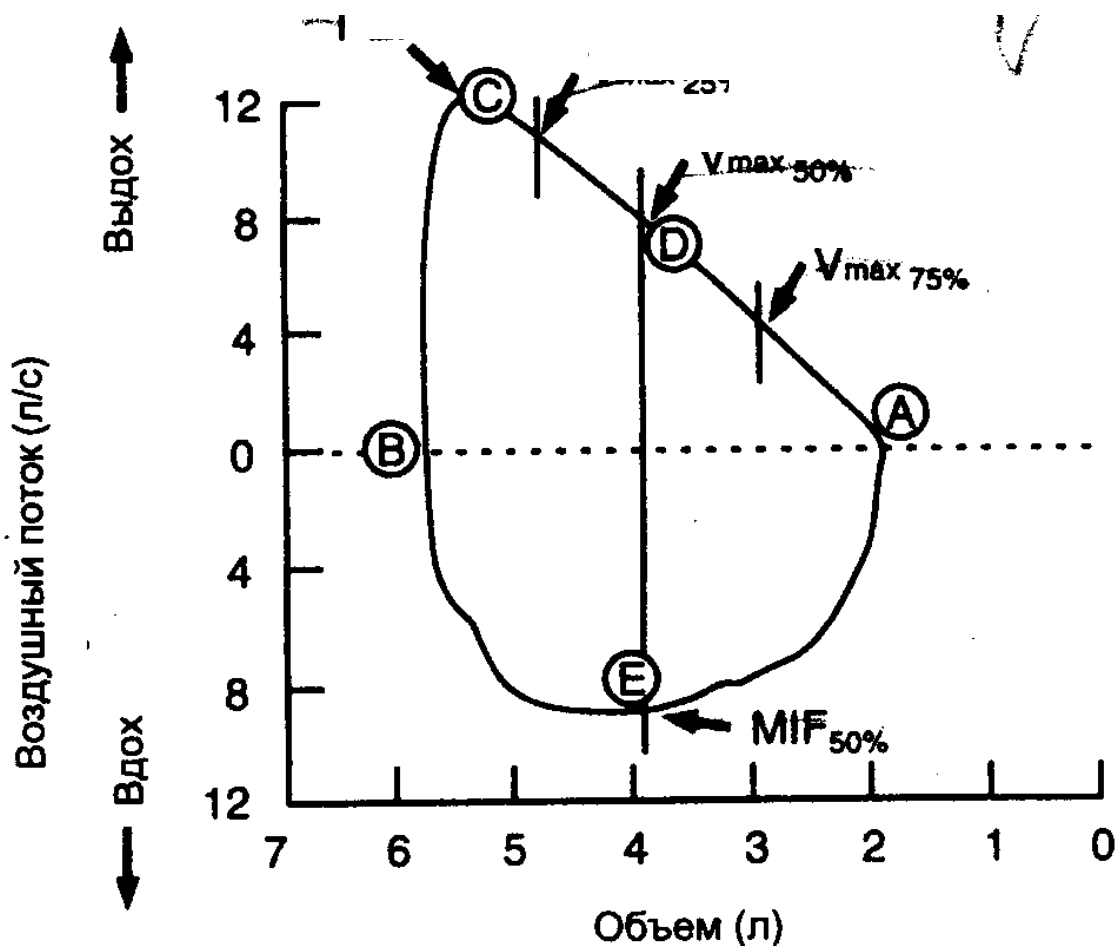


Рис.3 . Нормальная петля соотношения объемной скорости потока и объема в процессе максимальных вдоха и выдоха

На спирограмме максимальный вдох (точка В) соответствует объему легких. Вслед за этим больной делает форсированный выдох (кривая ВСДА). Максимальная экспираторная объемная скорость потока представлена начальной частью кривой (точка С). Затем объемная скорость потока убывает (точка Д) и кривая возвращается к её исходной позиции (точка А). Исходя из этого, петля поток-объем описывает отношение между объемной скоростью воздушного потока и объемом легких на протяжении вдоха и выдоха.

Проведение методики требует активного участия больного, поэтому она применяется при обследовании детей старше 5 лет. Приводим градации нормальных значений и отклонения от нормы основных показателей кривой поток-объем (в % от должной величины), полученных при проведении спирометрии (табл.10).

Таблица 10

Градации* нормальных значений и отклонения от нормы основных показателей кривой поток-объем (в % должной величины) для взрослых

Градации	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Показатель	Боль- ше нормы	Нор- ма	Усло- вная нор- ма	С н и ж е н и е						
				очень лег- кое	лег- кое	уме- рен- ное	значи- тель- ное	весь- ма зачи- тельное	рез- кое	край- не рез- кое
<u>МУЖЧИНЫ</u>										
ЖЕЛ	111.4	88.6	81.3	75.0	68.8	62.6	56.4	50.2	44.0	менее
ФЖЕЛ	112.5	87.5	79.5	74.3	69.0	63.8	58.6	53.4	48.2	*
ОФВ ₁	112.2	87.8	80.0	74.6	69.2	63.8	58.4	53.0	47.6	*
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	109.6	90.4	84.2	77.8	71.5	65.1	58.7	52.4	46.0	*
ПОС	115.7	84.3	74.2	65.7	57.2	48.7	40.2	31.7	23.2	*
МОС ₂₅	118.4	81.6	69.8	61.3	52.8	44.3	35.9	27.9	18.9	*
МОС ₅₀	122.8	77.2	62.6	52.6	42.6	32.6	22.7	12.7	2.7	*
МОС ₇₅	127.6	72.4	54.8		(41.1)		(27.4)			
СОС ₂₅₋₇₅	121.0	79.0	65.5	55.0	44.5	34.0	23.4	12.9	2.4	*
<u>ЖЕНЩИНЫ</u>										
ЖЕЛ	113.3	86.7	78.2	72.0	65.8	59.6	53.4	47.1	40.9	менее
ФЖЕЛ	114.4	85.6	76.3	71.1	65.9	60.7	55.5	50.3	45.0	*
ОФВ ₁	113.8	86.2	77.4	72.0	66.6	61.2	55.8	50.4	45.0	*
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	108.7	91.3	85.8	79.5	73.1	66.7	60.4	54.0	47.6	*
ПОС	117.2	82.8	71.8	63.3	54.8	46.3	37.8	29.3	20.8	*
МОС ₂₅	120.0	80.0	67.2	58.7	50.2	41.8	33.3	24.8	16.3	*
МОС ₅₀	123.9	76.1	60.8	50.8	40.8	30.8	20.8	10.8	менее	менее
МОС ₇₅	127.3	72.7	55.3		(41.6)		(27.9)			
СОС ₂₅₋₇₅	125.7	74.3	57.9	47.4	36.9	26.4	15.9	5.3	менее	менее

* указанные в таблице числа обозначают нижнюю границу градации

Таблица 11

Градации нормальных значений и отклонения от нормы основных показателей кривой поток-объем (в % должной величины) для лиц моложе 18 лет*

Градации	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Показатель	Больше нормы	Норма	Условная норма	Снижение						
				очень легкое	легкое	умеренное	значительное	весьма значительное	резкое	крайне резкое
ЖЕЛ	112.6	87.4	79.3	73.1	66.8	60.6	54.4	48.2	41.9	менее
ФЖЕЛ	113.3	86.7	78.1	72.9	67.6	62.4	57.2	52.0	46.7	*
ОФВ ₁	113.3	86.7	78.1	72.7	67.3	61.9	56.5	51.1	45.6	*
ПОС _{выд}	117.0	83.0	72.0	63.5	54.9	46.4	37.8	29.3	20.8	*
МОС ₂₅	117.2	82.8	71.7	63.2	54.7	46.2	37.7	29.2	20.7	*
МОС ₅₀	117,3	82.7	71.5	61.3	51.1	40.9	30.7	20.5	10.3	*
МОС ₇₅	123,6	76.4	61.2	52.8	44.5	36.1	27.8	19.4	11.0	*
СОС ₂₅₋₇₅	124,5	75.5	59.7	49.2	38.6	28.1	17.5	7.0	менее	менее

* указанные в таблице числа обозначают нижнюю границу градации

Условные обозначения:

ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 мин; ПОС – пиковая объемная скорость; МОС₂₅ (MEF₂₅, FEF₇₅) – максимальная объемная скорость (на уровне крупных бронхов); МОС₅₀ (MEF₅₀, FEF₅₀) – максимальная объемная скорость (на уровне средних бронхов); МОС₇₅ (MEF₇₅, FEF₂₅) – максимальная объемная скорость (на уровне мелких бронхов); СОС – средняя объемная скорость.

Во время приступа бронхиальной астмы и связанной с этим бронхообструкции графическое изображение петли поток-объем изменяется (рис.4).

На рисунке обозначена петля поток-объем. Внутренняя петля, полученная до ингаляции бронходилататора, демонстрирует тяжелую обструкцию и снижение потока на выдохе и вдохе. После ингаляции видно заметное улучшение в состоянии потоков (внешняя петля). Однако экспираторная кривая не возвращается к должным значениям (квадратики).

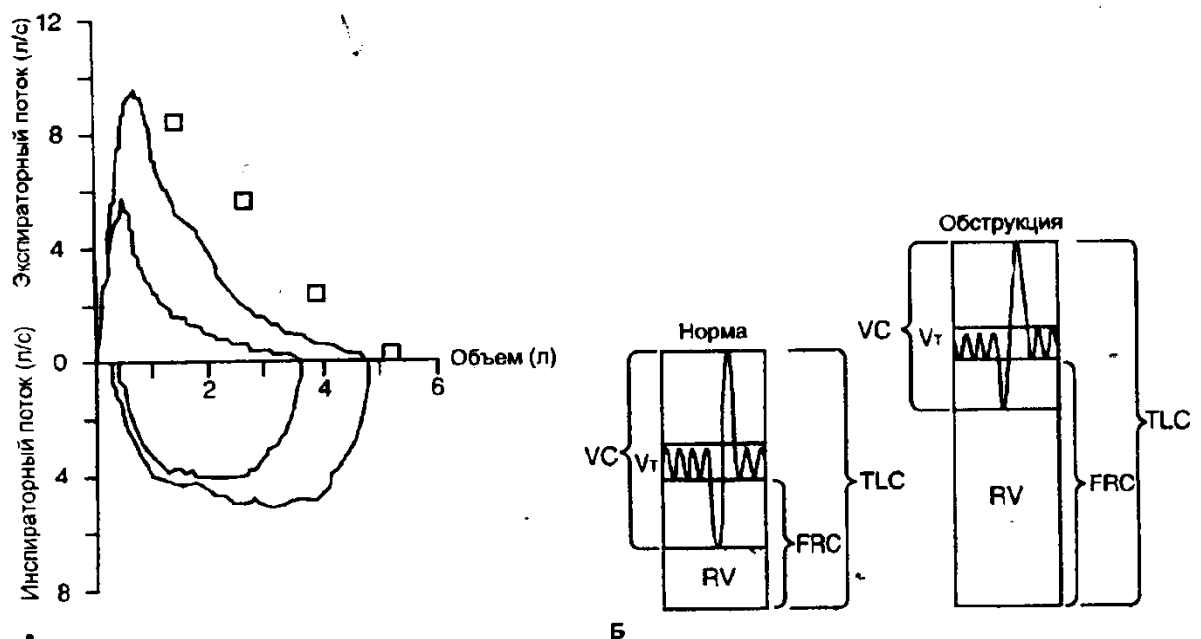


Рис.4 . Петля поток-объем. Внутренняя петля, полученная до ингаляции бронходилататора, демонстрирует тяжелую обструкцию и снижение потока на выдохе и вдохе. После ингаляции видно заметное улучшение в состоянии потоков (внешняя петля). Однако экспираторная кривая не возвращается к должным значениям (квадратики)

Типичные петли экспираторной объемной скорости потока-объема у здорового человека и больных с обструктивной и рестриктивной патологией легких представлены на рис. 5.

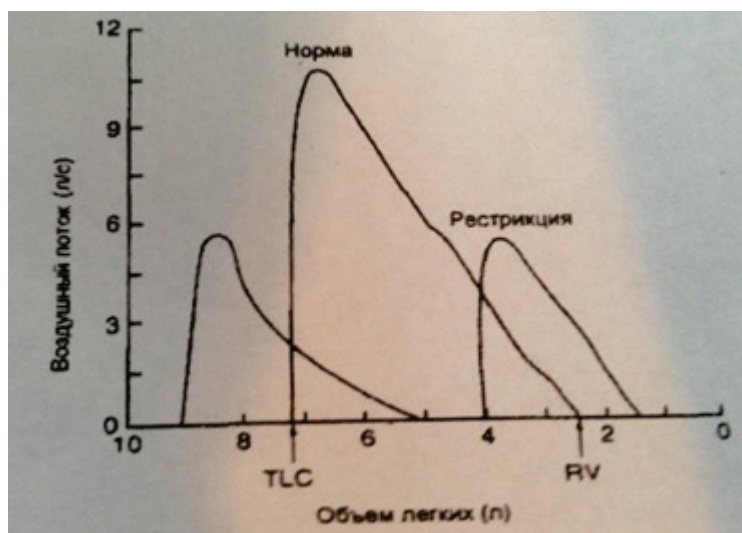


Рис.5.

Типичные петли экспираторной объемной скорости потока-объема у здорового человека и больных с обструктивной и рестриктивной патологией легких

При обструкции объем легких увеличен и кривая сдвинута влево. Объемные скорости потока выдоха уменьшены при всех объемах легких. При рестрикции объем легких снижен и кривая сдвинута вправо.

Хотя пиковая объемная скорость потока уменьшена, объемные скорости экспираторного потока увеличены по сравнению с объемными скоростями потока у здорового человека при том же объеме легких.

Пикфлоуметрия – метод определения пиковой скорости выдоха (ПСВ) или пикового экспираторного потока (PEF, л/мин) определяемых с помощью индивидуального пикфлоуметра. Указанный метод является одним из самых доступных методов самоконтроля бронхиальной проходимости и оценки эффективности бронходилатационной терапии. С помощью пикфлоуметра больной может самостоятельно оценить свое состояние и в зависимости от этого решать вопрос о необходимости ингалирования (или приема внутрь) бронхолитического препарата.

Приводим таблицы должных значений PEF (л/мин) в зависимости от возраста, пола и роста (табл.12).

Таблица 12

Должные значения PEF (л/мин)*

Рост	Возраст (лет)			
	Мальчики		Девочки	
	5 – 14	15	5 – 14	15
(см)				
100	24		39	
105	51		65	
110	77		92	
115	104		118	
120	130		145	
125	156		171	
130	183		197	
135	209		224	
140	236	414	250	348
145	262	423	276	355
150	289	432	303	360
155	440	329	366	366
160	488	356	371	371
165	368	456	382	376
170	394	463	408	381
175	421	469	435	385
180		479		390
185		482		394
190		488		398

- (По Godfrey S., Kamburoff Pl., Nairn J.R. Spirometry, lung volumes and airway resistance in normal children aged 5 to 18 year. Brit.J.Dis.Chest, 1970; 64:15).

Таблица 13

Должные значения PEF (л/мин) в зависимости от роста*

Рост	109	112	114	117	119	122	124	127	130	132	135	137
PEF	147	160	173	187	200	214	227	240	254	267	280	293
Рост	140	142	145	147	150	152	155	158	160	163	165	167
PEF	307	320	334	347	360	373	387	400	413	427	440	454

* (По Polger G., Promedhat V. Pulmonary Function Testing in Children: Techniques and Standards. Philadelphia, Pa; W.B.Saunders Company, 1971).

Необходимо учитывать также суточные колебания PEF (л/мин) и в зависимости от этого оценивать тяжесть бронхиальной астмы (табл.14).

Таблица 14

Оценка тяжести течения бронхиальной астмы по величине пикового потока выдоха и его суточным колебаниям, PEF (л/мин)

	PEF	
	(% от должных)	(% от должных)
Норма	>90	<10
Легкое	>80	<20
Средне-тяжелое	60-80	20-30
Тяжелое	<60	>30

Объективную информацию врач может получить начиная с 5-летнего возраста. Врач учит технике правильного выполнения дыхательного маневра PEF с тем, чтобы в дальнейшем избежать ошибочного трактования полученных данных.

Измерение PEF следует проводить утром и вечером. В случаях приема бронходилатирующих препаратов – до и после их применения. Своевременное измерение PEF важно еще и потому, что ежедневно должна проводиться оценка изменчивости показателя, позволяющего контролировать течение бронхиальной астмы.

Чтобы помочь больному контролировать течение бронхиальной астмы были разработаны следующие зоны (зеленая, желтая, красная).

«Зеленая» зона – показатель нормы, астма под контролем. Физическая активность и сон не нарушены, симптомы болезни минимальные или отсутствуют, PEF = <80% должных или лучших индивидуальных показателей. Суточный разброс показателей не превышает 20%. При сохранении стабильного состояния в течение не менее 3 мес может быть поставлен вопрос об отмене или уменьшении объема терапии. «Желтая зона – сигнал «внимание». Появляются клинические симптомы астмы в виде кашля, свистящих хрипов, одышки (часто в ночное время), тяжести в груди. Снижается физическая активность, нарушается сон. Показатели

PEF – 60-80% от должных или лучших индивидуальных с суточным разбросом 20-30%. Переход в «желтую зону» указывает на начинающееся или развивающееся обострение, требующее назначения соответствующих препаратов.

«Красная зона» – сигнал тревоги. Симптомы астмы присутствуют в покое и при нагрузке. Отмечается кашель, с участием в дыхании вспомогательной мускулатуры.

Значение PEF менее 60% от должных или лучших индивидуальных значений с суточным разбросом более 30%. Необходим прием препаратов для экстренной помощи. Следует пересмотреть медикаментозную терапию.

Постоянный контроль за функцией легких в домашних условиях позволяет контролировать течение бронхиальной астмы и своевременно проводить коррекцию терапии. В амбулаторных условиях наличие или отсутствие бронхиальной обструкции и ее тяжесть можно диагностировать не только клинически, но и с помощью спидографии.

Нарушения бронхиальной проходимости могут быть выявлены с помощью функциональных проб с фармакологическими активными веществами. В клинической практике используют пробы с веществами бронхорасширяющего (спазмолитического) действия (1) и пробы с фармакологическими веществами бронхосуживающего действия (2).

1. Пробы применяют для выявления скрытых и явных нарушений бронхиальной проходимости и выяснения факторов, лежащих в основе этих нарушений (бронхоспазм, отек, воспаление). Пробу проводят с В2-агонистом короткого действия (сальбутамол, беротек) в дозе 0,2 мг (1 доза – один вдох). По методике спирометрии определяют основные показатели, специфические для нарушения бронхиальной проходимости – форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ) до и через 15-30 мин после ингаляции с В2-агонистом с последующим вычислением коэффициента улучшения (КУ) в процентах:

$$КУ = \frac{\text{ФЖЕЛ после введения препарата} - \text{ФЖЕЛ до введения препарата}}{\text{ФЖЕЛ до введения препарата}} \cdot 100$$

В случае положительной пробы КУ возрастает более, чем на 20%. Чем больше разница между исследуемыми показателями, тем больше данных о присутствии бронхоспазма в генезе бронхиальной обструкции.

2. Бронхо-провокационные пробы применяют для выявления патологической гиперреактивности бронхов при различной бронхолегочной патологии, сопровождающейся синдромом бронхиальной обструкции.

Противопоказания: наличие выраженных поражений проходимости дыхательных путей (ОФВ1 менее 70% «должной» величины); острые респираторные инфекции в течение последних двух недель; выраженные бронхоспастические реакции на ингаляцию лекарственных веществ или на спирометрию в анамнезе; обострение бронхолегочного заболевания; артериальная гипертензия; эпилепсия, требующая медикаментозного лечения.

Чаще всего в клинической практике применяют ингаляционные пробы с фармакологическими препаратами. Фармакологические препараты, используемые при проведении провокационных проб (метахолин, гистамин, ацетилхолин), непосредственно воздействуют на бронхи всех калибров, стимулируя сокращение гладкой мускулатуры бронхов, холинэргическую активность и увеличивая сосудистую проницаемость. В низких концентрациях эти препараты не оказывают побочного действия и не вызывают длительных бронхообструктивных реакций.

Для проведения провокационной пробы с ацетилхолином применяют 0,1% раствор этого препарата. В качестве растворителя используют 0,9% раствор NaCl.

Для проведения провокационной пробы с гистамином готовят раствор этого препарата, из порошка гистамина дифосфата и стерильного буферного фосфатного солевого раствора. Для получения раствора с концентрацией 48 мг/мл смешивают 48 г гистамина дифосфата и 1000 мл раствора.

Для проведения провокационной пробы с метахолином используют раствор метахолина хлорида (ацетил В-метил холин хлорид) или метахолина бромида. В качестве растворителя применяют физиологический раствор. Растворы хранят в холодильнике при $T = 4^{\circ}\text{C}$. Раствор ацетилхолина сохраняет свою активность в течение 2 недель, растворы гистамина и метахолина – 3 мес.

Тест проводят путем однократной ингаляции 0,1% раствора препарата в течение 2 мин при спокойном произвольном дыхании в положении сидя. На нос надевают зажим. Функциональное исследование проводят до ингаляции и сразу после ее окончания. Провокационную пробу считают положительной только в случае развития бронхоспастической реакции, т.е. снижение основных показателей кривой поток-объем спирограммы (ЖЕЛ, ФЖЕЛ) ниже нормальных значений.

Объективным и доступным методом исследования, позволяющим обнаружить сенсibilлизацию организма к различного рода аллергенам, является кожное тестирование. Его проводят у больных бронхиальной

астмой в межприступном периоде болезни после санации очагов хронической инфекции. Не рекомендуется проводить кожные пробы в остром периоде болезни, поскольку дополнительная экспозиция причинно-значимого аллергена может усилить бронхоспазм. Не следует рекомендовать постановку кожных проб вскоре после прекращения приступа бронхиальной астмы или в случаях присоединения острого респираторного заболевания в связи со снижением в этот период кожной чувствительности. Кожная реакция на испытуемые аллергены менее выражена на фоне лечения больного антигистаминными препаратами, В2-агонистами и препаратами метилксантинового ряда, а также глюкокортикостероидами.

Эти лекарственные средства следует отменить за 24-48 часов до проведения кожных проб. Если планируется проведение кожных проб с грибковыми аллергенами, то за 2-3 дня до этой манипуляции и в день постановки кожной пробы необходимо исключить из питания продукты, в состав которых входят грибы (сыр, творог, кефир, дрожжевое тесто и др.).

В аллергологической практике используют капельные скарификационные, перкутанные (prick test) и внутрикожные пробы. Выбор метода тестирования определяется групповой принадлежностью аллергенов и предполагаемому по данным анамнеза, уровню сенсибилизации. При постановке проб с неинфекционными аллергенами применяют скарификационные и внутрикожные пробы.

Пробы выполняют на дистальной поверхности предплечья, при этом одновременно проводят тест с гистамином (в разведении 1:10000), позволяющим судить о реактивности кожи, и ставят пробу с экстрагирующей жидкостью (прилагается к аллергенам), которая служит показателем специфичности кожных тестов с аллергенами и позволяет исключить ложноположительные реакции.

Указанные пробы оценивают через 10-20 мин и рассматривают при наличии положительной реакции на гистамин и отрицательной реакции с экстрагирующей жидкостью как диагностически значимую в случае появления гиперемии и волдыря на коже в месте постановки пробы.

Скарификационные и внутрикожные пробы с неинфекционными аллергенами оценивают с учетом выраженности местной воспалительной реакции (табл.15).

**Оценка скарификационных и внутрикожных проб
с неинфекционными аллергенами**

Реакция	Выра- женность реакции	Размеры местной реакции	
		Скарификационные пробы	Внутрикожные пробы
Отрицательная	-	Размеры такие же, как в контроле	Размеры такие же, как в контроле
Сомнительная	+ -	Гиперемия без вол- дыря в месте скари- фикации	Волдырь рассасывается медленнее, чем в контроле
Слабо- положитель- ная	+	Волдырь диаметром 2-3 мм, замечен толь- ко при натягивании кожи	Волдырь диаметром 4-8 мм, окруженный гиперемией
Положитель- ная средней степени	++	Волдырь диаметром не более 5 мм, окру- женный гиперемией	Волдырь диаметром 8-15 мм, окруженный гиперемией
Резко положи- тельная	+++	Волдырь с гиперемией и псевдоподиями диаметром не более 10 мм	Волдырь диаметром 15-20 мм с псевдоподиями, окруженный гиперемией
Очень резко положитель- ная	++++	Волдырь с гиперемией и псевдоподиями диаметром более 10 мм	Волдырь диаметром более 20 мм с псевдоподиями, лимфангитом, дополнитель- ными волдырями по пери- ферии и яркой гиперемией

Иммунологическое обследование больных является обязательным для подтверждения атопической формы бронхиальной астмы либо исключения этого заболевания у детей с обструктивным синдромом.

В сыворотке крови определяют содержание общих IgE-антител и специфических IgE-антител, позволяющих выявлять сенсibilизацию к аллергенам домашней пыли, пыльце растений, пищевым, эпидермальным, грибковым и некоторым лекарственным аллергенам.

Иммунологическое обследование детей является основным у детей с частыми приступами бронхиальной астмы, не позволяющими проводить кожное тестирование и провокационные пробы, а также при бронхиальной астме, протекающей на фоне аллергического дерматита и в случаях развития повторных эпизодов бронхиальной обструкции у детей раннего возраста.

Глава 7. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

А.М. Чередниченко, Р.А. Ушакова

Заболевания органов пищеварения у детей характеризуются полиморфизмом клинических симптомов, вследствие чего обследование больных указанного профиля должно быть комплексным. Последнее включает в себя анамнез и осмотр детей, лабораторные, инструментальные и рентгенологические методы исследования.

Анамнез заболевания

Составными частями анамнеза являются жалобы, о которых спрашивают больных детей и их родителей, история настоящего заболевания и история жизни больного.

У большинства детей при расспросе отмечают жалобы на боли в животе. Последние различают по локализации, связи со временем и качественным составом принимаемой пищи, характеру. Механизм боли сложен и неоднороден. При заболеваниях органов пищеварения болевые ощущения возникают вследствие многих причин:

1. спазм гладкой мускулатуры полых органов (пищевод, желудок, кишка, желчный пузырь) и выводных протоков (желчевыводящие пути, проток поджелудочной железы и др.);

2. растяжения стенок полых органов и натяжения связочного аппарата;

3. нарушения кровообращения в органе вследствие сниженного притока крови из крупных сосудов или нарушения микроциркуляции;

4. структурных изменений и повреждений органов (язвообразование, воспаление, некроз), при которых болевые рецепторы (ноцирецепторы) раздражаются биологически активными веществами (ионы, кинины и др.);

5. перфорации, пенетрации и перехода воспалительных изменений на париетальную брюшину (перитонеальная боль).

Патогенетические разновидности боли имеют и различное клиническое значение. Боли, связанные со спазмом гладкой мускулатуры, чаще носят колющий, приступообразный характер, возникают внезапно и могут также внезапно прекращаться. Такие боли уменьшаются после применения тепла и спазмолитиков. При спастической боли часто наблюдаются сопутствующие клинические симптомы по механизму висцеро-висцеральных рефлексов, например, рвота, метеоризм, сердечные аритмии, головные боли и др.

Боли при растяжении полых органов, как правило, отличаются ноющим или тянущим характером и часто сочетаются со спазмом других участков желудочно-кишечного тракта, что может обусловить их приступообразный характер.

Боли, зависящие от нарушения местного кровообращения чаще возникают на высоте акта пищеварения, требующего усиленного кровообращения в органе.

При морфологических изменениях органа (язвенная болезнь, гастрит) характер боли зависит от патогенетических механизмов заболевания. Так, например, при язвенной болезни известен «мойнигановский» ритм боли (боль – прием пищи – уменьшение боли – боль), что связано с увеличением продукции соляной кислоты и пепсина, снижением ощелачивающей способности пищи. Соляная кислота раздражает болевые рецепторы слизистой оболочки в области язвенного дефекта, что приводит к появлению указанного абдоминального болевого синдрома.

Перитонеальные боли отличаются рядом особенностей. Они имеют характер локализованных, усиливаются от механических воздействий (при кашле, движении, пальпации) и вызывают защитный рефлекс в виде боли или напряжения мышц передней брюшной стенки. При перитонеальной боли больной принимает наиболее удобное для него положение, избегая даже незначительных движений. Большое значение приобретают симптомы раздражения брюшины. Такие боли обычно сопровождаются общей воспалительной реакцией организма, возможны различные рефлекторные явления. Например, при перфорации язвы могут наблюдаться брадикардия, экстрасистолия и коллапс.

Часто механизмы, вызывающие боль, сочетаются: одни участки полого органа находятся в состоянии сокращения, другие – растягиваются, те или иные изменения внутренних органов сопровождаются изменением тонуса сосудов, структурными изменениями и т.д. Тем не менее, как правило, сохраняется ведущий механизм боли, понимание которого необходимо для назначения патогенетически оправданной терапии.

Детализацию абдоминального болевого синдрома целесообразно проводить по следующей схеме:

1. Локализация боли в животе. Детям следует предложить показать область, где болит живот (рис.1). Боли в эпигастральной области наблюдают при заболеваниях пищевода (эзофагите), желудка (хроническом гастрите, гастродуодените, язвенной болезни), двенадцатиперстной кишки (хроническом гастродуодените, язвенной болезни с локализацией в луковице), поджелудочной железе (хроническом панкреатите), грыже белой линии живота. Боли в правом подреберье появляются пре-

имущественно при заболеваниях печени (хронический гепатит), желчного пузыря и желчевыводящих путей (хронический холецистит, дискинезии желчевыводящих путей), поджелудочной железы (хроническом панкреатите), грыже белой линии живота. Боли в правом подреберье появляются преимущественно при заболеваниях печени (хронический гепатит), желчного пузыря и желчевыводящих путей (хронический холецистит, дискинезии желчевыводящих путей), поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит), толстой кишки (восходящий отдел ободочной кишки). Боли в левом подреберье также характерны для поражения поджелудочной железы (хронический панкреатит), селезенки, толстой кишки (нисходящий отдел ободочной кишки). Непосредственно в околопупочной области боли возникают при заболеваниях двенадцатиперстной (хронический гастродуоденит, дуоденит) и тонкой кишки (хронический энтерит, энтероколит), брыжеечных лимфатических узлов. Боли в правой подвздошной области могут указывать на аппендицит, поражение толстой или конечного отдела подвздошной кишки, илеоцекального угла (болезнь Крона). В левой подвздошной области боли чаще обусловлены поражением сигмовидной кишки. Разлитые боли в животе могут свидетельствовать о перитоните, кишечной непроходимости, абдоминальной форме геморрагического васкулита, спаечных процессах. Иногда такие боли наблюдаются при выраженном асците и метеоризме.

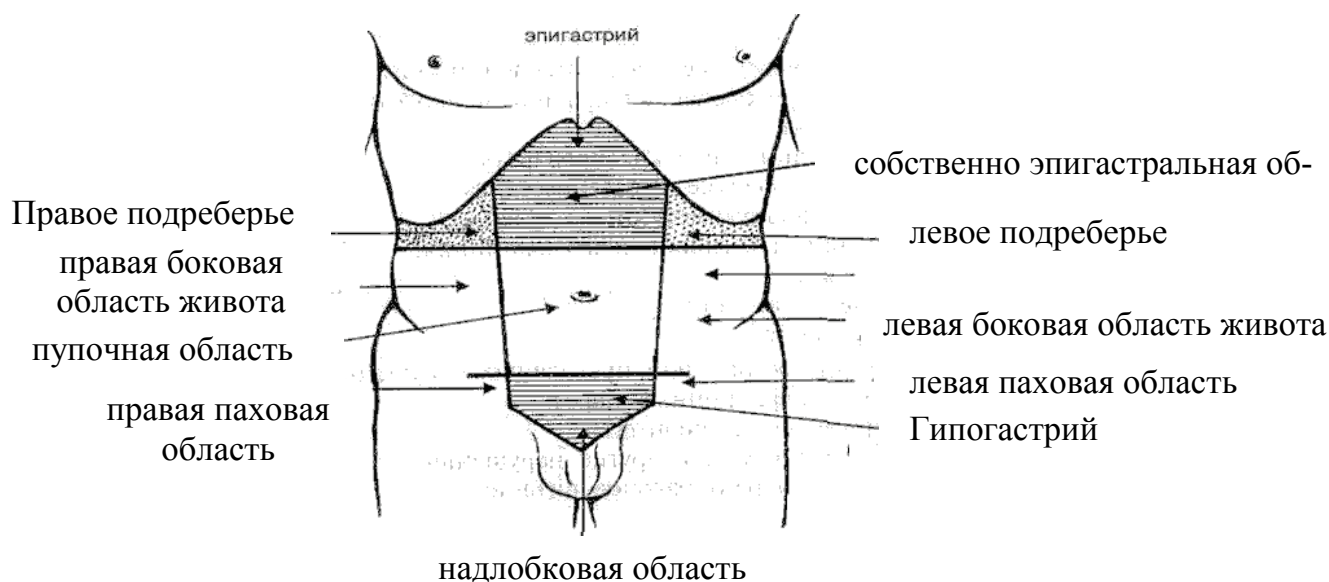


Рис.1 . Области живота

Диагностически важным является уточнение иррадиации боли. При заболеваниях печени и желчных путей она иррадиирует в правое плечо и лопатку. Иррадиация боли в оба подреберья бывает при дуодените,

панкреатите. При последних боль отдает в спину, поясницу, может быть опоясывающей. Боли при грыже пищеводного отверстия диафрагмы, язве кардиального и пилорического отделов желудка иногда иррадиируют в область сердца. При заболеваниях аноректальной области отмечается иррадиация боли в область крестца.

2. Связь с приемом и качественным составом пищи. Ранние боли, возникающие во время еды, типичны для заболевания пищевода, а сразу после приема пищи или через 15-30 мин – для эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки желудка (хронический эрозивный гастрит, гастродуоденит). Общеизвестны так называемые «голодные» или «натошковые» боли, появляющиеся до еды или ночью (хронический эрозивный гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки). Боли, возникающие спустя 1-2 часа после еды (поздние боли), также часто наблюдают при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и панкреатите.

Боли, связанные с актом дефекации, чаще отмечают у больных хроническим колитом, при проктосигмоидите и, как правило, появляются во второй половине дня. В ряде случаев отмечает связь появления боли в животе с приемом определенных продуктов питания. Так, при заболеваниях гастродуоденальной системы боли появляются после приема грубой пищи, содержащей большое количество растительной клетчатки или жареных блюд; при патологии желчевыводящих путей – при приеме жирной пищи, свежей выпечки, газированных напитков; при заболеваниях поджелудочной железы – после употребления большого количества фруктов, шоколада, жирной пищи, а также при переедании. При патологии кишечника дети часто не переносят цельное молоко.

3. Характер боли. Немаловажное значение имеет выяснение характера абдоминального болевого синдрома. Тупые, давящие боли свидетельствуют о перерастяжении или увеличении органов брюшной полости (гепатомегалия, гипотонический-гипокинетический тип дискинезии желчного пузыря, метеоризм, хронический гастрит, гастродуоденит и др.). Приступообразные (схваткообразные, сжимающие, колющие) боли наблюдаются при гипертонусе гладкой мускулатуры – спазм привратника, сфинктера Одди, сфинктеров кишечника и др. При заболеваниях тонкой кишки боли, как правило, тупые, тянущие. Отмечается чувство давления около пупка.

Весьма интенсивные боли свойственны поражению толстой кишки. По характеру боли при этой патологии также различают как спастические, дистензионные и спаечные. Спастические боли встречаются при колите, энтероколите. Возникая остро, они протекают по типу кишечной колики. Дистензионные боли, вызванные сильным растяжением га-

зами и каловыми массами кишечника, сопровождаются вздутием живота. Спаечные боли возникают на высоте перистальтики кишечника. Их появлению способствуют резкие движения больных, сотрясения и т.п. Сильные схваткообразные боли появляются при острой кишечной непроходимости. Интенсивные и нередко длительные коликообразные боли в правом подреберье характерны для заболеваний печени и желчевыводящих путей («печеночная» или «желчная» колика). Аналогичные боли наблюдаются при остром панкреатите, особенно при явлениях панкреонекроза, при обострении хронического панкреатита.

Наиболее резко выражены так называемые кинжальные, пронизывающие боли, которые указывают на вовлеченность в патологический процесс серозных оболочек (прободная пенетрирующая язва, острый перитонит, острая кишечная непроходимость и т.д.).

Необходимо обращать внимание и прицельно выявлять маловыраженный абдоминальный болевой синдром, эквивалентом которого является быстрая насыщаемость, желание прилечь после еды, распирающее и тяжесть в различных областях живота, чувство дискомфорта.

При расспросе важно выяснить, после чего проходит или уменьшается боль. Боль может проходить самостоятельно, т.е. без применения каких-либо дополнительных средств. Применение тепла хорошо купирует абдоминальный болевой синдром, связанный со спазмом гладкой мускулатуры полого органа или протоков.

Холод значительно уменьшает боль при воспалении и выбросе биологически активных веществ, например, при активации колликреинкининовой системы, характерной для обострения хронического панкреатита.

При повышенной кислотообразующей функции желудка прием пищи может приводить к исчезновению боли (при гастродуодените) или к ее уменьшению (при язвенной болезни). В ряде случаев приносит облегчение рвота, после чего внутриполостное давление в желудке и двенадцатиперстной кишке уменьшается, что и приводит к уменьшению боли при патологии гастродуоденальной системы и желчевыводящих путей.

Имеет значение и указание на вынужденное положение, как фактор уменьшения боли. Известно, что при панкреатите – это коленно-локтевое положение, при локализации язвенного дефекта на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки – лежа на животе, при обострении холецистита – положение на левом боку и др. Важно также выяснить, какие медикаменты уменьшают боли. Это могут быть препараты-антациды, спазмолитики, ферменты, сорбенты и др.

Наряду с болями в животе следует обратить внимание на наличие или отсутствие жалоб диспепсического характера (активность аппетита,

отрыжка, изжога, тошнота, рвота). Снижение аппетита, как важный симптом многих заболеваний пищеварительного тракта, наблюдается при гастрите, язвенной болезни, хронических заболеваний печени, панкреатите и др. При панкреатите аппетит может отсутствовать (анорексия) из-за боязни появления боли, усиливающейся после приема пищи. Отсутствие аппетита может быть следствием не только патологического процесса, но и неправильного воспитания, а в ряде случаев психического заболевания. Нередко удается выявить избирательное отвращение ребенка к отдельным продуктам (жирная пища, цельное молоко, фрукты, сладости и др.).

У ряда больных, особенно при атрофических изменениях в слизистой оболочке желудка и гипoaцидности, что у детей встречается очень редко, возможно извращение аппетита: желание употреблять непищевые продукты – мел, цемент и др., а в ряде случаев непереносимость запахов (краски, табака, запахов при приготовлении пищи).

В противоположность анорексии усиление аппетита (полифагия) наблюдается у больных с некоторыми формами малабсорбции, у выздоравливающих. Особое значение приобретает расспрос о любимой и нелюбимой пище.

Среди диспепсических явлений часто встречается отрыжка – внезапное непроизвольное выбрасывание через рот газов или пищи из желудка или пищевода. Механизм этого симптома заключается в напряжении и антиперистальтических движениях пищевода и желудка при открытом кардиальном сфинктере. Частая отрыжка у грудных детей наблюдается при заглатывании воздуха (аэрофагия). У детей старшего возраста отрыжка воздухом наблюдается при эзофагитах, торопливой еде или при явлениях вегето-сосудистой дистонии.

Однако чаще отрыжка обусловлена избыточным газообразованием в желудке вследствие брожения пищи при ее задержке. Отрыжка тухлым возникает в результате процессов гниения и характерна для спазма привратника, хронического гастрита. Отрыжку с резко кислым вкусом отмечают при повышенной кислотности (язвенная болезнь, гастродуоденит), а с примесью горечи указывает на забрасывание желчи из двенадцатиперстной кишки в желудок (дуоденогастральный рефлюкс при сочетанных заболеваниях желудка, двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей).

Изжога – ощущение жжения за грудиной и в эпигастральной области. В генезе изжоги имеет значение повышенная чувствительность слизистой оболочки пищевода к различным раздражителям, особенно к действию желудочного сока при избыточном содержании в нем соляной кислоты и пепсина, а также к механическому растяжению пищевода волной желудочно-пищеводного рефлюкса. Способствуют изжоге со-

стояния, ведущие к повышению интрагастрального и внутрибрюшного давления.

Тошнота – неприятное ощущение в подложечной области, нередко сопровождающееся слабостью, головокружением и даже обморочным состоянием, бледностью кожи, слюнотечением. Тошнота обычно предшествует рвоте, но нередко является самостоятельным симптомом. Она обусловлена повышением давления в двенадцатиперстной кишке с одновременным снижением градиента давления между желудком и двенадцатиперстной кишкой, встречается не только при заболеваниях органов пищеварительной системы (гастродуоденит, поражение желчевыводящих путей, панкреатит и др.), но и других органов, нередко носит рефлекторный характер.

Рвота – сложный рефлекторный акт, который координируется рвотным центром, расположенным в продолговатом мозге. Рвота – частый симптом у детей. Чем меньше ребенок, тем легче она возникает. Последнее обусловлено слабым развитием мускулатуры кардиального отдела и дна желудка, и относительно мощным мышечным слоем его пилорической части. Разновидностью рвоты являются срыгивания или регургитация у грудных детей (сбрасывание небольших количеств пищи после еды) и руминация – жвачка, характеризующаяся тем, что рвотные массы в полости рта вновь пережевываются и заглатываются. Тошнота при этом не возникает. При неоднократном повторении руминация переходит в фиксированный невроз.

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта рвоте обычно предшествует тошнота, чувство «переполнения».

Характер рвоты может быть дифференциально-диагностическим признаком болезней органов пищеварения:

- частая, малыми порциями с остатками пищи – пилороспазм;
- рвота «фонтаном», с гнилостным запахом – пилоростеноз;
- рвота на фоне боли в животе, приносящая облегчение –
- язвенная болезнь;
- рвота, не связанная с болью в животе и не приносящая
- облегчения – панкреатит, холецистит (калькулезный,
- некалькулезный);
- многократная, после еды – острый гастрит;
- натошак, со слизью, с кислым запахом – обострение хронического гастрита;
- рвота с примесью желчи – холецистит, дискинезии желчевыводящей системы;
- примесь крови в рвотных массах (гематемезис) – желудочное кровотечение;

- рвота содержимым желудка и желчью – непроходимость верхних отделов кишечника;
- рвота коричневого цвета с фекальным запахом – непроходимость средних отделов кишечника;
- циклическая рвота (ацетонемическая рвота) – врожденные аномалии обмена веществ.

Рвотой сопровождаются гипертермия, артериальная и внутричерепная гипертензия, интоксикации различного генеза.

Дисфагия – расстройство акта глотания и затрудненное прохождение пищевого комка по пищеводу. Характеризуется срыгиванием, возвращением проглоченной пищи или жидкости, болью или неприятными ощущениями при глотании. Этот симптом обусловлен функциональными или органическими поражениями, локализующимися на всем протяжении пищевода от глотки до пищеводно-желудочного соустья, а также сдавлением его извне при заболеваниях других органов грудной клетки. Тяжесть симптоматики со временем не меняется. При органической дисфагии нарушения постепенно и непрерывно усиливаются.

Икота – результат судорожных клонических сокращений диафрагмы. Икота, возникающая после быстрого приема пищи, особенно сухой и плотной, зависит от раздражения чувствительных нервных окончаний в желудке (периферическая «желудочная» икота). Икота наблюдается при патологии желчного пузыря в связи с вторичным раздражением окончаний диафрагмального нерва. Известна икота, вызываемая гельминтами, лямблиями.

Упорная икота бывает при диафрагмальной грыже. Известна и психогенная икота (функционального характера).

Повторные эпизоды икоты развиваются при сахарном диабете, почечной недостаточности и уремии, отравлении алкоголем, поражении ЦНС, при опухолях заднечерепной ямки.

Слюнотечение (гиперсаливация) как физиологическое явление отмечается у детей 3-6 мес жизни. Выраженная саливация иногда наблюдается при глистной инвазии, в частности, при аскаридозе.

Вкус во рту. Необычные вкусовые ощущения во рту отмечаются при некоторых заболеваниях пищеварительного тракта: кислый привкус при язвенной болезни, хроническом гастрите и гастродуодените; горький или вкус металла – при заболеваниях печени, привкус сладкого при поражении поджелудочной железы.

Довольно часто при расспросе больных можно выявить жалобы на вздутие, чувство распирания и тяжести в животе (метеоризм).

Метеоризм – это повышенное скопление газов в желудочно-кишечном тракте за счет чрезмерного их образования (флатуленции) и недостаточного выведения из кишечника. Причинами метеоризма мо-

гут быть обильное употребление в пищу продуктов, содержащих крахмал; нарушение процессов пищеварения; нарушение эвакуаторной функции кишечника; общие и местные расстройства кровообращения.

Ощущения переливания или урчания в животе встречаются при заболеваниях кишечника, поджелудочной железы, когда вследствие нарушения процессов резорбции различных пищевых веществ (углеводов, жиров) в просвете кишки одновременно скапливаются газ и жидкость. Подобные жалобы наблюдаются при синдроме малабсорбции, пищевой аллергии, особенно при наличии сопутствующего энтероколита.

При расспросе больных следует обратить внимание и на характер стула.

Запоры – проявляются систематической задержкой каловых масс в прямой кишке на период более, чем в два дня. К запорам следует относить и замедленное, затрудненное или недостаточное опорожнение прямой кишки. Основными причинами запора являются расстройства кишечной моторики, нарушения формирования и продвижения кала по кишечнику, ослабление позывов к дефекации, возникновение органических изменений, препятствующих нормальному продвижению кишечного содержимого. Фрагментитированный («овечий») кал характерен для гипермоторной дискинезии толстой кишки, большое количество кала в виде цилиндрического столба – для дискинезии по гипотоническому типу.

Диарея (понос) – учащенное опорожнение кишечника с изменением характера стула от кашицеобразного до водянистого. Поносы возникают при нарушении нормальных соотношений между секрецией жидкости и ее всасыванием в кишечнике, а также при ускоренном продвижении содержимого по кишечнику. Принято выделять следующие основные патогенетические механизмы поносов: нарушение осмотических процессов в кишечнике; усиление кишечной секреции; торможение активного транспорта ионов через клеточные мембраны в кишке; повышение проницаемости клеточного эпителия; расстройства моторной функции кишечника. Чаще всего понос обусловлен сочетанием патогенетических механизмов.

По клиническим проявлениям и уровню поражения различают энтеральные и колитические поносы. Энтеральные поносы характеризуются умеренным учащением стула (4-6 раз в сутки) и обильными испражнениями, в которых содержатся видимые на глаз остатки непереваренной пищи. Для колитических поносов характерен очень частый стул (до 10-15 и более раз в сутки), скудные испражнения, нередко с примесью слизи и крови.

При колите типичны тенезмы – болезненные позывы на дефекацию без выделения кала или с выделением небольшого количества кала.

Причиной тенезмов может быть повышенная чувствительность прямой кишки к внутреннему давлению, вследствие чего даже незначительное количество содержимого в кишке вызывает учащение позывов на дефекацию. Тенезмы могут сопровождаться выпадением слизистой оболочки прямой кишки и анальным зудом.

В редких случаях больные жалуются на недержание кала, энкопрез (каломазание). Недостаточность ректального сфинктера может быть врожденным пороком развития прямой кишки, но чаще носит функциональный характер и наблюдается у детей с хроническими запорами, а также у детей-невропатов, у больных с нарушением поведенческих реакций.

Следует обращать внимание на наличие или отсутствие жалоб общевневротического характера (головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, слабость, недомогание, излишнее возбуждение, агрессивность, снижение работоспособности, нарушение сна, потливость, субфебрильная температура), свидетельствующих об астенизации больных и нередко выявляемых у больных с патологией органов пищеварения любой локализации.

Анамнез заболевания является центральной частью расспроса. Обычно дают возможность родителям высказаться полностью о болезни ребенка, и лишь при повторении и несущественных сведениях расспрос начинает активно вести врач.

Анамнез заболевания детей с органной патологией системы пищеварения должен отражать общую продолжительность болезни, длительность ремиссии, частоту обострений, появление первоначальных жалоб, динамику основных клинических симптомов под влиянием диетотерапии, медикаментозного лечения либо нарастание интенсивности жалоб при отсутствии терапии, связь боли в животе и диспепсических расстройств с перенесенными ранее заболеваниями.

Так, при патологии органов гастродуоденальной зоны манифестные клинические признаки заболевания (боли в животе, диспепсические расстройства) могут быть связаны со стрессовой ситуацией (в семье, школе), употреблением недоброкачественной пищи («пищевые отравления») и нарушением режима питания, а также длительным применением медикаментов. Заболеваниям указанной локализации предшествуют перенесенные вирусные и микробные инфекции, длительное рецидивирующее течение дискинезий желчевыводящей системы, панкреатита.

В анамнезе заболевания больных хроническим холециститом, хроническим гепатитом и панкреатитом следует выявлять перенесенный ранее вирусный гепатит (желтушную и безжелтушную формы), другие вирусные и микробные инфекции, нарушения режима питания.

В случаях хронических заболеваний кишечника необходимо расспросить о перенесенных ранее, с самого раннего возраста кишечных инфекциях, дисфункциях кишечника, о частоте повторяющихся поносов и их связи с некоторыми видами пищи (молочные продукты, грубая клетчатка), о длительности запоров и терапевтических вмешательствах с целью их устранения (слабительные, клизмы).

Если расстройства пищеварения у ребенка отмечаются уже в первые недели или месяцы после рождения и носят хронический характер, необходимо подумать о возможности врожденного порока развития какого-либо органа пищеварительной системы, например, атрезии кишечника, наследственной энзимопатии, уточнить индивидуальные реакции организма ребенка на те или иные пищевые продукты, на различные воздействия внешней среды.

Анамнез жизни

История жизни больного включает в себя сбор сведений, имеющих значение в развитии заболеваний органов пищеварения.

При сборе анамнеза жизни следует иметь в виду, что заболевания пищеварительной системы у детей могут быть наследственными или приобретенными. Поэтому врач тщательно расспрашивает родителей о состоянии их здоровья, в частности, деятельности пищеварительной системы, выясняет нет ли заболеваний этой системы у других детей в семье или у лиц старших поколений.

При подозрении на заболевания пищеварительной системы приобретенного характера, что наблюдается значительно чаще, особое внимание следует обратить на время первого прикладывания ребенка к груди; вид вскармливания ребенка в грудном возрасте (естественное, искусственное); выяснить, правильно ли ребенка кормили в раннем детском возрасте и в последующем (режим питания, суточный рацион, обеспечение организма незаменимыми пищевыми веществами); уточнить, не было ли количественного голодания или перекармливания ребенка; нет ли у ребенка пристрастия к употреблению в избыточном количестве острой и жирной пищи, углеводов, копченостей, жареного, консервов.

Нужно также установить, были ли пищевые отравления, острые кишечные инфекции, глистно-паразитарные инвазии, которые нередко приводят к хроническим заболеваниям пищеварительной системы в детском и подростковом возрасте. При наличии в анамнезе этих заболеваний уточняют время их возникновения, течение и где проводилось лечение (в стационаре или дома), насколько оно было эффективным.

Следует обратить внимание на соблюдение детьми и членами семьи правил личной гигиены, а также на санитарно-гигиеническое состояние окружающей обстановки.

Важное значение имеет информация, полученная от родителей больного ребенка, о перенесенных им операциях на органах пищеварительной системы (по поводу инвагинации, язвенной болезни и др.).

Осмотр

Внешний осмотр ребенка с заболеваниями органов пищеварения дает достаточный объем информации для постановки правильного диагноза. Объективное исследование начинают с состояния кожи. Цвет кожи у здоровых детей определяется уровнем гемоглобина и эритроцитов, степенью кровоснабжения, а также состоянием мелких сосудов кожи и наличием пигментации.

Бледность кожных покровов свидетельствует об анемии, которая нередко наблюдается при хронических болезнях пищеварительного тракта – язвенной болезни, синдроме Мэллори-Вейса, неспецифическом язвенном колите, глистно-паразитарных инвазиях. Синдром малабсорбции также нередко сопровождается анемией в результате недостаточного всасывания железа, меди, витаминов, белков.

Желтушная окраска кожных покровов у детей может быть экзогенного или эндогенного генеза. Экзогенные желтухи возникают в случаях, когда ребенок получает с пищей большое количество красящих веществ (морковь, тыква, цитрусовые, помидоры и др). Эндогенные желтухи наблюдаются при гемолитических анемиях, вирусном гепатите, отравлениях ядами, лекарствами, вследствие нарушения оттока желчи (сдавления желчных путей, аномалии их развития). Отличить экзогенные желтухи от эндогенных можно на основании осмотра. При экзогенной желтухе слизистые оболочки и склеры глаз всегда сохраняют обычную окраску. При хронических заболеваниях печени, напротив, наблюдаются иктеричное или субиктеричное окрашивание склер, так называемые печеночные ладони – симметричное покраснение кожи ладоней и подошв главным образом в области тенера и гипотенера (пальмарная эритема). Среди других местных нарушений окраски кожи при этой патологии могут наблюдаться телеангиэктазии («сосудистые звездочки», «паучки»). Они представляют собой расширения мелких артериальных сосудов и исчезают при натягивании кожи. В ряде случаев на коже выявляют ярко-красные пятнышки, правильной округлой формы, не исчезающие при надавливании (симптом «красных капель»), что характерно для патологии поджелудочной железы.

Довольно часто определяют «двуцветность» кожи: более светлая окраска кожи на лице и груди, более пигментированная на боковых поверхностях живота, в естественных складках кожи. Выявляют и так называемый симптом «грязных» коленей и локтей, окрашенность белой линии живота, а в ряде случаев и складочек ладоней. Перечисленные симптомы объясняют снижением функции коры надпочечников, что часто свидетельствует о хронических заболеваниях органов пищеварения различной локализации.

При внешнем осмотре у детей могут выявлять симптомы хронической интоксикации и полигиповитаминоза: сухость кожи и серовато-зеленый оттенок кожи лица, особенно носогубного треугольника, «тени» или «синева» под глазами, сухость губ, заеды в углах рта, трещины нижней губы, а также ломкость, тусклость волос, ломкость, слоистость ногтей и др. Перечисленные симптомы характерны в первую очередь для патологии тонкой кишки, особенно двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы, но могут встречаться и при заболеваниях других органов (анемии, гипотиреозе) в сочетании с глистно-паразитарной инвазией.

При гельминтозе бледность кожных покровов, особенно кожи лица, отмечают почти у всех больных, что иногда считается парадоксальным при высоких показателях гемоглобина. При длительном течении заболевания и высокой степени интоксикации характерна резкая бледность лица и носа («мраморная белизна»), что обусловлено как спазмом сосудов за счет воздействия нейротрансмиттеров, так и за счет сдавления их тканевой жидкостью при отеке. При термографии температура носа может быть на 2-3 градуса ниже температуры тела. Неравномерную окраску кожи («разноцветная кожа») и иктеричный ее оттенок выявляют уже в первые годы заболевания лямблиозом. Иктеричный оттенок кожи в сочетании с краевой иктеричностью склер является симптомом холестаза.

Буро-иктерично-коричневую окраску кожи шеи, боковых поверхностей живота, подмышечных складок отмечают на более поздних этапах хронического течения лямблиоза и обусловлена, вероятно, присоединением глюкокортикоидной недостаточности (истощение функции надпочечников, нарушение функции печени).

Изменение кожи ладоней и подошв в последние годы часто регистрируемый симптом при лямблиозе. На первых этапах заболевания изменяется окраска кожи ладоней и подошв – кирпично-красный оттенок. В дальнейшем цвет кожи становится иктерично-розовым (оранжевый оттенок), появляется сухость кожи, шелушение, прежде всего, концевых фаланг («подушечек» пальцев), а затем всей ладони. Иногда наблюдают шелушение кожи крупными чешуйками, формируются псевдопузырьки и псевдопустулы (клинические симптомы, близкие к синдрому Эндрюса).

Фолликулярный точечный кератоз – постоянный дерматологический симптом при лямблиозе. На фоне нарастающей общей сухости кожи появляются гиперкератотические пробки выводных протоков и потовых желез, клинически представляющие собой фолликулярные папулы и создающие впечатление «гусиной кожи». Преимущественная их локализация – разгибательная поверхность рук, ног, боковые поверхности живота, область крестца и т.д.

Изменения кожи шеи у этих больных встречаются почти всегда – мельчайшие папулы располагаются в виде прерывистых цепочек, слегка пигментированных, что создает впечатление «волнистой» пигментации кожи шеи. Отмечено, что у детей после 10-12 лет и подростков последние два симптома, фолликулярный точечный кератоз и «волнистая» пигментация шеи выражены в значительной степени (гипертрофированная форма) в тех случаях, где лямблии были обнаружены уже в раннем детском возрасте, т.е. имела место многолетняя персистенция паразитоза.

Поражение красной каймы губ – частый симптом при лямблиозе у детей и подростков. Степень выраженности бывает различной – от легкой сухости и шелушения, на которую иногда больные не обращают внимания, до выраженного хейлита с трещинами, заедами, шелушением периоральной зоны.

У этих больных имеются изменения волос: волосы истончены, замедлен их рост, имеется разноцветная окраска волос, что, вероятно, является отражением нарушений нейротрофических процессов на фоне эндогенной интоксикации.

Выявление при внешнем осмотре задержки роста или признаков дистрофии (задержки физического развития) требует от врача исключения алиментарного генеза этих патологических состояний, целиакии и других синдромов малабсорбции, а у более старших детей – хронических заболеваний желудка, поджелудочной железы и кишечника.

При осмотре больных следует оценивать тип телосложения. Необходимо помнить, что астеническое телосложение у больных хроническими заболеваниями пищеварительного тракта и особенно язвенной болезнью регистрируется в 3 раза чаще, чем у детей соответствующего возраста из общей популяции.

При осмотре костно-суставной системы следует обратить внимание на состояние позвоночника в грудном и грудо-поясничном отделе. Изменения позвоночника этой локализации встречаются очень часто. Именно сегменты спинного мозга этого уровня иннервируют и кровоснабжают желудок, двенадцатиперстную кишку, поджелудочную железу, желчный пузырь и почки.

Болезни органов пищеварения часто сопровождаются нарушениями функционального состояния других органов и систем – вовлекаются сердечно-сосудистая, эндокринная, нервная системы, реже – легкие.

Обязательным условием обследования больных с заболеваниями органов пищеварения является осмотр полости рта. Следует обратить внимание на окраску слизистых оболочек, влажность, наличие патологических образований (изъязвления, афты, гиперемия, налеты и др.). Желтушную окраску слизистых оболочки твердого неба, зева иногда выявляют раньше, чем кожи и склер. Состояние зубов может играть определенную роль в развитии заболеваний пищеварительного тракта, в частности, гастрита.

Особое внимание следует обратить на состояние языка. У здорового ребенка язык розового цвета, имеет влажную бархатистую поверхность. Выраженное увеличение языка, отпечатки зубов по краю языка характерно для заболеваний толстой кишки.

Многие заболевания пищеварительного тракта сопровождаются появлением на языке налета различного характера, который, однако, не является патогномоничным. При гастрите язык часто обложен серовато-белым налетом. Желтый или желтовато-коричневый налет определяется при вовлечении в патологический процесс желчевыводящих путей. Сухость языка отмечается при панкреатите, в случаях обезвоживания. «Географический» язык наблюдается у детей с гастроинтестинальной пищевой аллергией.

Осмотр живота следует начинать в положении больного лежа на спине. Обращают внимание на форму живота и его величину. Втяжение живота наблюдается у истощенных больных. Увеличение живота характерно для ожирения, вздутия кишечника (метеоризм), а также наблюдается при скоплении жидкости в брюшной полости (асцит). Дифференциально-диагностическим признаком увеличения объема живота является возможность взять кожу в складку при ожирении, тогда, как при асците, сделать этого не удастся. При скоплении жидкости в брюшной полости имеет место сглаживание пупка, чего не бывает ни при ожирении, ни при метеоризме.

При снижении тонуса передней брюшной стенки можно отметить контуры раздутых петель кишечника и видимую на глаз перистальтику желудка.

Заслуживает внимания наличие послеоперационных рубцов на животе, их локализация и характер.

При обследовании детей с заболеваниями органов пищеварения следует использовать два вида пальпации: поверхностную (ориентировочную) и методическую (глубокую, скользящую) по методу Образцова-Стражеско.

Проведение поверхностной пальпации позволяет определить ограниченную или общую болезненность живота и степень защитного напряжения мышц передней брюшной стенки, что наблюдается при патологическом процессе в брюшной полости. Указанным методом пальпации можно выявить также расхождение прямых мышц живота (грыжа белой линии), значительно выраженные гепато- и спленомегалию.

При пальпации живота следует соблюдать следующие правила:

1. Врач садится с правой стороны больного, руки его должны быть теплыми: холодные руки при прикосновении к брюшному прессу рефлекторно вызывают его сокращение;
2. Больной лежит на спине с низко расположенной головой, руки вытянуты вдоль тела, мышцы брюшного пресса должны быть расслабленными;
3. Руку врач кладет на живот плашмя: слегка нажимая на живот, врач получает впечатление о наличии или отсутствии напряжения брюшного пресса и болезненности;
4. Пальпацию живота лучше начинать с левой подвздошной области и затем переходить на правую подвздошную область, т.е. проводить пальпацию на симметричных местах, сравнивая полученные данные; после этого врач переносит руку несколько выше (на 4-5 см) и продолжает проводить пальпацию на симметричных местах.

Болезненность при поверхностной пальпации правого подреберья наблюдается при обострении хронического холецистита, болезненность в левом подреберье, поперечная мышечная резистентность при пальпации эпигастриальной области (симптом Керте) - при обострении панкреатита.

Болезненность при пальпации подложечной области, напряжение мышц в этой области справа от срединной линии, а также зоны гиперестезии – по передней и боковой поверхности грудной клетки наблюдаются при хроническом гастрите, язвенной болезни с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки, постбульбарных язвах. Распространенная болезненность при поверхностной пальпации живота, сопровождающаяся метеоризмом, урчанием, обнаруживается при обострении хронических заболеваний кишечника.

После поверхностной пальпации живота проводят методическую (глубокая, скользящая) пальпацию по Образцову - Стражеско. При применении глубокой пальпации следует придерживаться следующих правил:

1. Слегка согнутые пальцы правой руки устанавливают параллельно пальпируемому органу;
2. Смещают кожную складку так, чтобы легче было совершать скользящие движения;
3. Постепенно погружают пальцы правой руки во время выдоха больного вглубь брюшной полости до задней стенки;
4. Скользят рукой по ней и по исследуемому органу.

Одним из важных условий проведения глубокой пальпации органов брюшной полости является знание их проекции на переднюю брюшную стенку:

- левая подреберная область – кардиальный отдел желудка, хвост поджелудочной железы, селезенка, левый изгиб ободочной кишки, верхний полюс левой почки;
- эпигастральная область – желудок, двенадцатиперстная кишка, тело поджелудочной железы, левая доля печени;
- правая подреберная область – правая доля печени, желчный пузырь, правый изгиб ободочной кишки, верхний полюс правой почки;
- левая и правая боковые области (фланки живота) – соответственно нисходящий и восходящий отделы ободочной кишки, нижние полюсы левой и правой почек, часть петель тонкой кишки;
- пупочная область – петли тонкой кишки, поперечный отдел ободочной кишки, нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки, большая кривизна желудка, головка поджелудочной железы, ворота почек, мочеточники;
- левая подвздошная область – сигмовидная кишка, левый мочеточник.

Глубокую пальпацию начинают с сигмовидной кишки. При ее пальпации руки врач располагает с наружной стороны живота. Установив слегка согнутые пальцы правой руки параллельно сигмовидной кишке, следует сдвигать кожу к пупку, затем во время выдоха больного, погружив пальцы вглубь брюшной полости, скользить по направлению пупартовой связки. У здоровых детей сигмовидная кишка не прощупывается либо определяется в виде гладкого, плотного, безболезненного, без урчания цилиндра толщиной около одного см. Сигмовидная кишка становится болезненной при наличии в ней воспалительного процесса (сигмоидит). Одновременно с этим отмечают увеличение толщины кишки и урчание.

В основе пальпации слепой кишки лежит тот же принцип, который применяют при исследовании сигмовидной кишки, т.е. слегка согнутые пальцы правой руки располагают параллельно слепой кишке несколько кнутри от нее, затем сдвигают кожу по направлению пупка, во время выдоха больного делают скользящее движение кнаружи, пе-

рекатываясь при этом через слепую кишку. У здоровых детей слепая кишка не прощупывается либо определяется в виде плотного тяжа толщиной до 1 см. Увеличение размера слепой кишки наблюдают вследствие скопления в ней каловых масс и газов при хронических запорах; болезненность, громкое урчание свидетельствуют о воспалительном процессе.

Пальпацию поперечного отдела ободочной кишки проводят бимануально после того, как определена нижняя граница желудка. Для определения нижней границы желудка необходимо установить стетоскоп в надчревной области. Затем кончиком указательного или среднего пальца правой руки врач совершает легкие, отрывистые, штрихобразные, как бы трущие движения в поперечном направлении по коже брюшной стенки, продвигая руку снизу вверх. Момент появления звука, улавливаемого стетоскопом, будет соответствовать нижней границе желудка. Этот прием получил название метода аускультативной африкции. Найдя нижнюю границу желудка, следует установить слегка согнутые пальцы на 2-3 см ниже этой границы. Затем, сдвигая кожную складку кверху, на выдохе погрузить пальцы в брюшную полость до задней стенки, после этого провести скользящие движения сверху вниз. У здоровых детей поперечный отдел ободочной кишки не пальпируется или определяется в виде безболезненного тяжа шириной 2,5-3 см. При патологическом процессе (хронический энтероколит, неспецифический язвенный колит) наблюдают усиленную перистальтику этого отдела кишечника, сопровождающуюся громким урчанием и местным вздутием, при пальпации поперечный отдел ободочной кишки становится плотным и увеличенным в размерах.

Пальпацию восходящей и нисходящей части ободочной кишки проводят так же, как и других ее отделов: слегка согнутые пальцы правой руки устанавливают параллельно восходящей или нисходящей части, кожу сдвигают по направлению пупка, затем, во время выдоха пальцы погружают до задней стенки брюшной полости и скользят по ней кнаружи. Одновременно пальцами левой руки надавливают на поясничную область, стараясь приблизить заднюю брюшную стенку к пальпирующей правой руке. При ощупывании нисходящего отдела ободочной кишки ладонь левой руки продвигают дальше за позвоночник и подкладывают в поперечном направлении под левую поясничную область так, чтобы пальцы находились кнаружи от длинных мышц спины (рис.2).

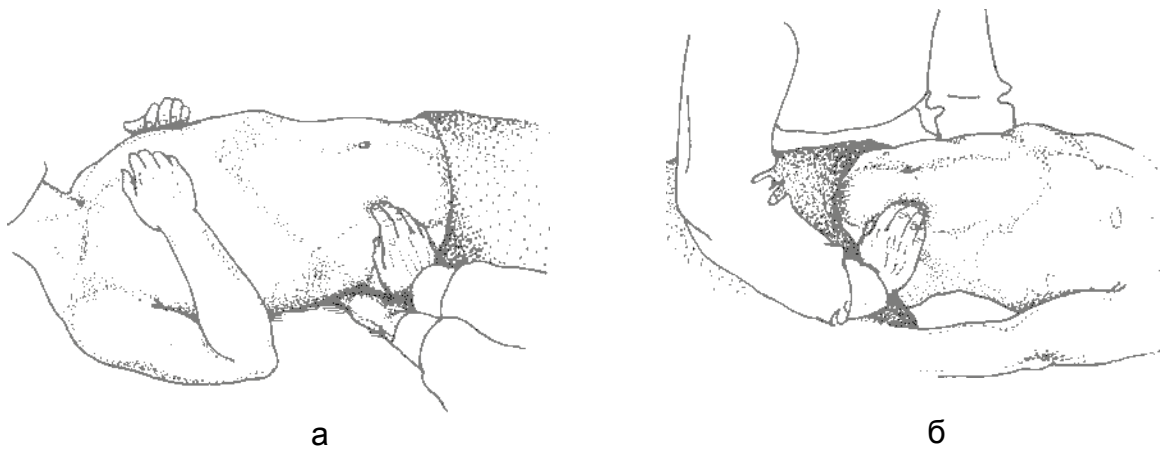


Рис.2 . Бимануальная пальпация восходящего (а) и нисходящего (б) отделов ободочной кишки.

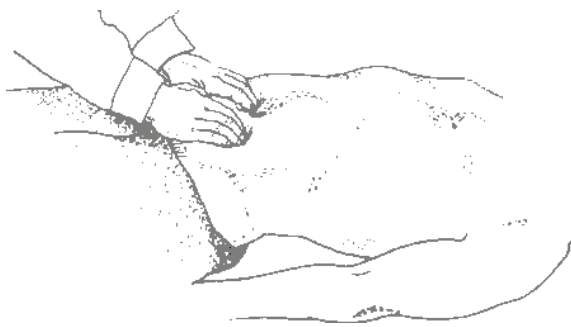


Рис.3 . Бимануальная пальпация поперечного отдела ободочной кишки.

При исследовании желудка применяют метод сукуссии (сотрясение). Он позволяет выявить наличие жидкости в желудке. Исследование проводят в положении больного лежа на спине. Врач придавливает подложечную область локтевым краем выпрямленной левой ладони, поставив ее в поперечном направлении, непосредственно ниже мечевидного отростка. Правую ладонь кладут продольно на эпигастральную область слева от срединной линии так, чтобы кончики сомкнутых и слегка согнутых пальцев располагались у края левой ладони. Затем четырьмя пальцами правой руки (большой палец не участвует), едва отрывая их от кожи, проводят сотрясение передней брюшной стенки, нанося по левой прямой мышце живота быстрые толчкообразные удары средней силы. При наличии в желудке жидкости сотрясение вызывает шум плеска.

Перкуссию живота используют для определения нижней границы печени, селезенки, осумкованного экссудата, асцита, поверхностно расположенных опухолей. При скоплении свободной жидкости в брюшной полости (асцит) перкуссию следует проводить в различных положениях больного: стоя, лежа на спине, на боку. При положении больного лежа

на спине тихую перкуссию проводят вначале в области пупка, где определяется тимпанический звук, затем в боковых частях, где отмечается тупой перкуторный звук. При отсутствии полной уверенности в наличии асцита следует повернуть больного на бок и вновь нанести перкуторный удар. Если вместо тупого перкуторного звука появится тимпанический, это служит доказательством наличия в брюшной полости свободной жидкости.

Свободная жидкость в животе может быть выявлена методом флюктуации. Врач кладет левую руку на боковую поверхность брюшной стенки, а с противоположенной стороны наносит короткие удары пальцами правой руки. Возникающие при этом колебания жидкости передаются на левую руку. Можно также кисть руки помощника поставить ребром на срединную линию живота, благодаря чему колебания брюшной стенки гасятся, а колебания, проводящиеся по жидкости, хорошо выявляются.

При пальпации печени врач левой ладонью охватывает нижнюю часть правой половины грудной клетки так, чтобы большой палец лежал на реберной дуге спереди, а остальные располагались сзади. Это необходимо, чтобы во время пальпации, сдавливая реберную дугу, ограничить дыхательные экскурсии правой половины грудной клетки и создать условия для увеличения амплитуды дыхательных движений правого купола диафрагмы и, следовательно, печени. Ладонь правой руки кладут плашмя с выпрямленными 2-5 пальцами, а затем правой рукой смещают кожу несколько вниз и во время выдоха больного постепенно пальцы погружают в правое подреберье. Не отпуская руки, вошедшей в брюшную полость, просят больного глубоко вдохнуть. При этом нижний край печени опускается вниз и попадает в искусственный карман, который образуется при вдавливании брюшной стенки пальцами правой руки, встречается с ними и, соскальзывая с пальцев, становится ощутимым.

Пальпацией печени определяют свойства ее края (мягкий, плотный, острый, закругленный), поверхность (ровная, бугристая) и болезненность. Увеличение печени наблюдается при многих заболеваниях. В случаях застойных явлений край печени бывает мягким, закругленным, при циррозе печени он становится плотным и острым вследствие развития соединительной ткани, а поверхность органа бугристой. Плотная консистенция печени выявляется также при хроническом гепатите, амилоидозе, лейкозе, анемиях, а болезненность этого органа – при остро развившемся застое либо при гепатите.

В противоположность увеличению печени можно наблюдать и уменьшение ее размеров при острой дистрофии. При наличии асцита, когда не удастся подвести руку под край печени, следует проводить

толчкообразную пальпацию. При этом четырьмя пальцами правой руки или двумя руками наносят толчкообразный удар по брюшной стенке, направляясь снизу вверх. При ударе по печени создается впечатление плотного тела, которое уходит вниз и затем, возвращаясь обратно в исходное положение, ударяет по руке врача (симптом «плавающей льдинки»).

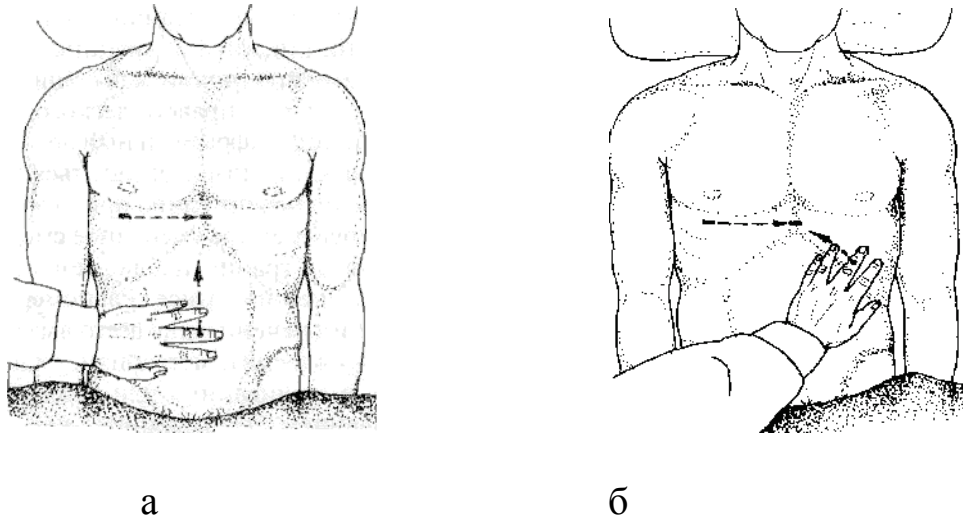


Рис.4. Исходное положение пальца-плессиметра и направление его перемещения при перкуторном определении второго (а) и третьего (б) размеров печени по Курлову; пунктирной линией показано, как находят условную верхнюю точку при определении этих размеров.

Перкуссию печени по методу М.Т. Курлова (рис.4) начинают с определения верхней границы по правой срединно-ключичной линии. Для этого палец располагают параллельно ожидаемой границе печени и проводят тихую перкуссию сверху вниз по ребрам и межреберьям до появления тупого звука. Найденную границу отмечают по краю пальца, обращенному в сторону ясного (тимпанического) звука. Нижнюю границу находят перкуссией по животу от уровня гребешковой линии в направлении снизу вверх также по срединно-ключичной линии. Палец располагают горизонтально, параллельно искомой границе. Расстояние между верхней и нижней границами печени по правой срединно-ключичной линии соответствует первому размеру печени, в норме это расстояние составляет 8-10 см.

Для определения второго размера печени палец ставят на уровне пупка поперек передней срединной линии и перкутируют по ней в направлении мечевидного отростка до обнаружения границы перехода тимпанита в тупой звук. Затем измеряют расстояние от найденной нижней границы до условной верхней границы. В норме это расстояние составляет 7-9 см.

При определении третьего размера печени палец ставят средней фалангой на левую реберную дугу в перпендикулярном направлении. Сохраняя такое положение пальца, перкутируют по реберной дуге от срединно-ключичной линии в направлении мечевидного отростка до появления тупого звука. После этого измеряют расстояние от найденной таким образом границы до условной верхней границы на груди. В норме оно равняется 6-8 см. Запись размеров печени по Курлову выглядит следующим образом – 10-9-8 см.

При пальпации желчного пузыря следует помнить, что в норме этот орган проецируется на брюшную стенку в месте пересечения наружного края прямой мышцы живота с реберной дугой (точка желчного пузыря). Проекцией желчного пузыря может быть также место пересечения срединно-ключичной линии с краем реберной дуги. У здоровых людей желчный пузырь не прощупывается, он становится доступным пальпации только в тех случаях, когда увеличивается в размерах, что у детей наблюдается редко.

Пальпацию селезенки проводят вначале в положении больного лежа на спине. Ладонь пальпирующей правой руки располагают в левом фланке живота снаружи от края прямой мышцы таким образом, чтобы основание ладони было направлено в сторону лобка, а кончики слегка согнутых пальцев находились на одном уровне у края левой реберной дуги. Ладонь левой руки кладут вдоль левой реберной дуги. Больному предлагают сделать вдох, врач в это время пальцами правой руки смещает кожу брюшной стенки на 3-4 см вниз. Далее больной делает выдох, и врач погружает пальцы правой кисти вглубь живота и фиксирует руку в таком положении. Больному предлагают снова глубоко вдохнуть, врач левой ладонью надавливает на левую реберную дугу, чтобы ограничить ее подвижность, а пальцы правой руки удерживает неподвижно в глубине живота. Диафрагма на вдохе опускается, и левый купол ее смещает селезенку вниз.

Можно проводить пальпацию селезенки в положении больного на правом боку (по Сали). Правая нога больного должна быть выпрямлена, левая согнута в колене и слегка приведена к туловищу. Обе свои кисти, сложенные вместе больной кладет под правую щеку. При пальпации на боку врач использует те же приемы, что и лежа на спине. Пальпация селезенки позволяет определить размеры, форму, консистенцию, характер края и поверхности селезенки, наличие смещаемости и болезненности ее. Селезенка пальпируется лишь в том случае, если она увеличена в 1,5-2 раза.

Пальпацию поджелудочной железы целесообразно проводить натощак, после дефекации или очистительной клизмы.

В норме поджелудочная железа пальпируется в виде неподвижного безболезненного тяжа толщиной 1-2 см, расположенного в горизонтальном направлении в верхней половине живота на задней стенке брюшной полости. У здоровых детей поджелудочная железа пальпируется крайне редко, и только у детей с астеническим телосложением.

Пальпация проводится по Гротту (в модификации А.А. Шелагурова) в трех позициях.

В первой позиции больной лежит на спине. Левую руку следует положить сзади на левую поясничную область ниже края ребер и проводить давление на эту область кверху. Правую руку с полусогнутыми пальцами врач кладет на поверхность кожи левого подреберья примерно на 3-4 см выше пупка параллельно топографическому расположению поджелудочной железы. Во время выдоха, когда происходит расслабление брюшного пресса, рука исследующего погружается вглубь брюшной полости, постепенно достигая ее задней стенки, а затем скользит вниз.

Во второй позиции больной лежит на правом боку, согнув ноги в коленях для расслабления брюшного пресса. Левую руку следует положить сзади на левую поясничную область ниже реберного края и слегка давить на эту область. Правая рука с полусогнутыми пальцами располагается так же, как и в первой позиции, и, проникнув внутрь во время выдоха до задней стенки брюшной полости, совершает скользящие движения вниз. В положении больного на правом боку желудок смещается вправо и поджелудочная железа становится доступной пальпации между пупком и левым подреберьем.

В третьей позиции больного осматривают стоя, наклонив туловище вперед. Положение правой и левой рук такое же, как и в I и II позициях. Врач правой рукой пальпирует поджелудочную железу. У больного в вертикальном положении толстая кишка опускается вниз, а железа не изменяет своего положения.

Описываемая методика пальпации поджелудочной железы, т.е. лежа на спине, на правом боку и в вертикальном положении дает возможность судить о состоянии тела и хвостовой части этого органа.

Пальпация мезентериальных лимфатических узлов затруднительна. Пальпация проводится в зонах Штернберга (левый верхний и правый нижний квадрант). Пальцы правой руки вводят в брюшную полость по наружному краю прямой мышцы живота в область левого верхнего и правого нижнего квадрантов. Направление пальцев должно быть к позвоночнику и затем необходимо скользящее движение сверху вниз. В случае пальпации узлов следует оценить их количество, величину, болезненность, подвижность.

В нормальных условиях у здорового ребенка мезентериальные лимфатические узлы не пальпируются.

Заключительным этапом объективного обследования системы пищеварения у детей является осмотр анальной области. Следует помнить о необходимости обязательного осмотра ануса не только у детей раннего возраста, но и у больных старшего возраста, особенно у подростков, поскольку подростки очень часто скрывают жалобы, характерные для изменения ануса. Для осмотра анальной области следует растянуть кожу в этой зоне и отметить наличие трещин, расчесов, гиперкератоза с инфильтрацией тканей, очаги депигментации, повышенную влажность и мацерацию кожи вокруг ануса, выпадение и выбухание слизистой оболочки прямой кишки, зияние ануса, полипы анальной области, наличие геморроидальных узлов.

В случае необходимости следует провести пальцевое исследование прямой кишки. Осмотр следует проводить при очищенном кишечнике и опорожненном мочевом пузыре. Исследование прямой кишки обычно проводят при коленно-локтевом положении больного. При тяжелом состоянии больного прямую кишку исследуют лежа на боку с приведенными к животу ногами либо в положении лежа на спине с согнутыми в коленях и несколько разведенными в стороны ногами. Исследование проводят в резиновых перчатках указательным пальцем правой руки, предварительно смазав его вазелином, постепенно вращательным движением вводя палец через анальное отверстие в прямую кишку. Определяют тонус сфинктера прямой кишки. В норме он должен плотно охватывать вводимый палец. Отмечают наличие каловых масс, гладкость или неровность поверхности слизистой оболочки, наличие возможных опухолевидных образований, внутренних геморроидальных узлов. Выводят палец из кишки и осматривают перчатку, обращая внимание на окраску каловых масс, наличие слизи и гноя.

При заболеваниях органов пищеварения целесообразно исследовать ряд симптомов и болевых точек, имеющих определенное диагностическое значение.

Болевые симптомы и точки, характерные для гастрита и язвенной болезни:

1. Болезненность в передне-верхней, передне-средней и передне-нижней точках Боаса последовательно расположенных в эпигастральной области, между мечевидным отростком и пупком.

2. Симптом Менделя – напряжение и болезненность в эпигастральной области при поколачивании этой зоны кончиками согнутых пальцев.

3. Болезненность в пилородуоденальной зоне, расположенной на 2 см вправо и вверх от пупка.

Болевые симптомы и точки, характерные для панкреатита:

1. Точка Де-Жардена расположена на линии, соединяющей пупок с верхушкой правой подмышечной впадины, на расстоянии 4-5 см от пупка, является зоной проекции головки поджелудочной железы.

2. Зоны кожной гиперестезии Захарьина-Геда располагаются в области 8-12 межреберных нервов слева.

3. Симптом Керте – при поверхностной пальпации выявляется зона мышечной защиты сегмента левой прямой мышцы живота рядом с пупком, в редких случаях и справа.

4. Точка Мейо-Робсона – располагается на границе верхней и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги. Болезненность в этой точке отмечается при поражении хвоста поджелудочной железы.

5. Симптом Раздольского – появление зоны кожной гиперестезии в области проекции поджелудочной железы на переднюю стенку живота при проведении легкой перкуссии молоточком или пальцами врача.

6. Симптом Мейо-Робсона – болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу.

7. Симптом «поворота» – уменьшение болезненности при повороте больного на левый бок во время проведения глубокой пальпации области проекции хвоста поджелудочной железы.

8. Болезненность в зоне Шоффара. Эта зона имеет форму прямоугольного треугольника, расположена в правом верхнем квадранте пупочной области. Треугольник образован срединной линией живота и линией, соединяющей пупок с серединой правой реберной дуги. Вершина этого треугольника лежит на пупке (рис.5). В зоне Шоффара проецируется головка поджелудочной железы.

Болевые симптомы и точки, характерные для патологии желчевыводящей системы:

1. Симптом Георгиевского-Мюсси (frenicus-симптом) – при надавливании между ножками правой грудиноключично-сосцевидной мышцы появляется болезненность над ключицей, в области плеча и в правом подреберье (рис.6).

2. Симптом Кера – болезненность при пальпации в правом подреберье в проекции желчного пузыря, т.е. в углу, образованным наружным краем правой прямой мышцы живота и правой реберной дугой.

3. Симптом Мерфи – в положении больного лежа на спине, врач располагает руку по краю правой реберной дуги, большой палец осторожно вводит в область проекции желчного пузыря. На вдохе возникает боль, и вдох рефлексивно прекращается.

4. Симптом Ортнера-Грекова – болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге.

5. Симптом Раздольского-Харитонов-Лепене – локальная болезненность при поколачивании согнутыми пальцами в проекции желчного пузыря.

6. Симптом Сквирского – болезненность при поколачивании ребром ладони по нижней латеральной части правой половины грудной клетки параллельно ребром сверху вниз.

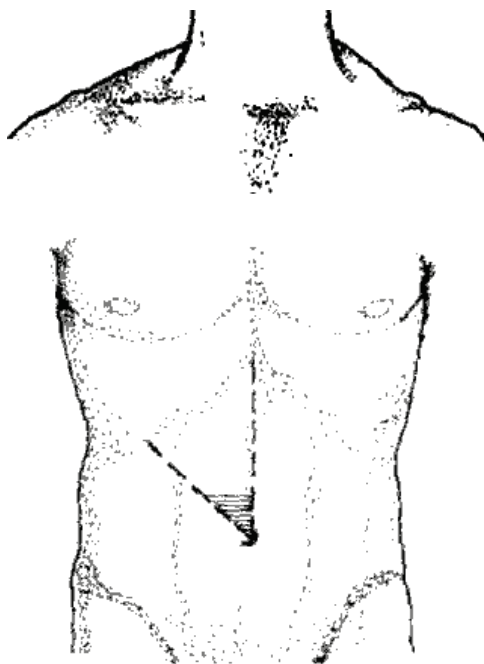


Рис.5. Зона Шоффара

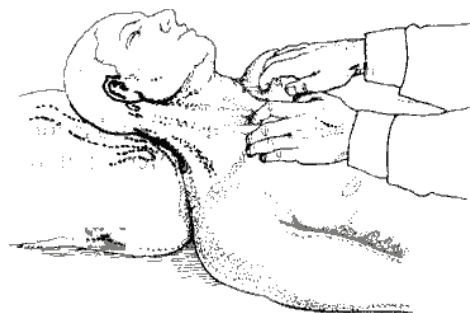


Рис.6 . Определение симптома Мюсси (френикус-симптома)

Болевые симптомы и точки, характерные для патологии кишечника:

1. Симптом «воздушного столба» – быстрое надавливание на область левого (селезеночного) изгиба ободочной кишки при одновременном пережатии сигмовидной кишки вызывает иррадиацию боли в область поперечного отдела ободочной и слепой кишок. Симптом положителен при правостороннем колите, трансверзите.

2. Симптом Образцова– появление выраженного шума плеска в илеоцекальном углу при глубокой пальпации, что свидетельствует о преимущественном поражении его и скоплении жидкости в растянутых петлях слепой и подвздошной кишок. Симптом часто положительный при правостороннем колите, энтерите.

3. Симптом Щеткина-Блюмберга – при локальной пальпации живота в области слепой кишки отмечается сильная боль, которая значительно усиливается при внезапном прекращении давления и отнятии, отдергивании руки врача от стенки живота. Симптом положителен при остром аппендиците.

Инструментальные и лабораторные методы обследования больных

Хронические заболевания органов пищеварения у детей протекают как сочетанный патологический процесс, поэтому не представляется возможным только на основании клинических симптомов поставить тот или иной диагноз и провести дифференциальную диагностику.

В педиатрической практике широкое применение нашли эндоскопические методы обследования больных, в частности, эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). При проведении эндоскопии осматривают пищевод, желудок и двенадцатиперстную кишку. Показаниями к ЭГДС являются:

1. Рецидивирующая рвота;
2. Рецидивирующие и хронические боли в животе;
3. Желудочно-кишечные кровотечения;
4. Наблюдение за заживлением язвенных дефектов в динамике изменения слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наряду с диагностической, может быть проведена и лечебная эндоскопия: удаление инородных тел, полипэктомия, склерозирующая терапия варикозных вен пищевода и желудка и др.

Противопоказаниями к ЭГДС являются следующее:

1. Сердечно-легочная недостаточность и флегмона глотки – абсолютные противопоказания;
2. Острые воспалительные заболевания носоглотки, миндалин и трахеобронхиального дерева, геморрагический диатез – относительные противопоказания;
3. При желудочно-кишечных кровотечениях ЭГДС можно проводить только при стабилизации гемодинамических показателей.

Эндоскопическая семиотика

Пищевод – в норме просвет пищевода имеет щелевидную форму. Во время эндоскопии при раздувании воздухом стенки пищевода расправляются, и просвет его зияет. Слизистая оболочка пищевода бледная, тонкая, складки расположены продольно, объем их увеличивается в дистальном направлении, где они формируют кардию в виде «розетки».

При проведении ЭГДС можно диагностировать: атрезию пищевода; пищеводно-трахеальные свищи; трубчатые стенозы; мембраны пищевода; циркулярные стенозы пищевода; врожденный короткий пищевод (порок развития, при котором дистальный отдел пищевода на различном протяжении выстлан слизистой оболочкой желудка); халазию кардии (зияние или недостаточность кардии); грыжи пищеводного отверстия диафрагмы; ахалазию кардии (кардиоспазм, мегаэзофагус – неспо-

способность к открыванию нижнего пищеводного сфинктера, которая характеризуется нарушением проходимости кардиального отдела пищевода и расширением вышележащих отделов); дивертикулы пищевода; химические ожоги пищевода; инородные тела и травмы пищевода; варикозное расширение вен пищевода; полипы и кисты пищевода.

Наиболее частой находкой являются эзофагит и рефлюкс-эзофагит. У больных эзофагитом выявляется отек слизистой оболочки. Слизистая оболочка тусклая, неровная, местами гиперемизированная. При эрозивных формах выявляют множественные эрозии.

Нормальная эндоскопическая картина желудка имеет следующий вид: слизистая оболочка в антральном отделе бледно-розового цвета, мелкозернистая, может иметь пятнистый характер. В области тела, дна желудка и субкардиальном отделе она более сочная, влажная, насыщенно красного цвета, шероховатой поверхности, блестит при освещении.

У больных хроническим гастритом складки слизистой оболочки желудка могут плохо расправляться воздухом в связи с наличием отека и инфильтрации слизистой оболочки. Изменяется цвет слизистой оболочки: если в норме она бледно-розового цвета, то при воспалении она приобретает красный цвет разных оттенков и интенсивности. Иногда, чаще в антральном отделе на бледном фоне появляется гиперемия, по виду напоминающая скарлатинозную сыпь. Если участки измененного цвета перемежаются с нормальным, слизистая оболочка приобретает пестрый, мозаичный вид. На слизистой оболочке желудка иногда видят выступающие над поверхностью полукруглые образования диаметром от 0,1 до 0,3 см, они могут быть единичными или множественными, при этом слизистая оболочка выглядит зернистой. «Зернистость» может встречаться и в антральном отделе, и в теле желудка, на большой кривизне. Воспаленная слизистая оболочка производит впечатление пастозной, тусклой, рыхлой, легко ранимой. Сосудистый рисунок хорошо виден при атрофическом гастрите (у взрослых больных). Наложение слизи свидетельствует о воспалении слизистой оболочки. Они разные по виду: пенистые, прозрачные, белые или окрашенные желчью мутные, трудно смываемые водой. Во время исследования можно наблюдать заброс желудочного содержимого в пищевод или дуоденального содержимого (желчи) в луковицу двенадцатиперстной кишки или желудок – гастроэзофагеальный, дуоденобульбарный, дуоденогастральный рефлюксы. О степени рефлюкса можно судить по интенсивности желтушного окрашивания желудочного содержимого и слизистой оболочки. У больных эрозивным гастритом наблюдаются единичные или множественные точечные петехиальные кровоизлияния и эрозии, в ряде случаев они занимают довольно обширные участки слизистой оболочки.

Визуальная характеристика слизистой оболочки желудка позволяет диагностировать воспалительный процесс и сделать предварительное заключение о форме хронического гастрита: поверхностной, гипертрофической, эрозивной, атрофической. Однако окончательное заключение о форме гастрита, степени активности воспалительного процесса можно сделать только на основании гистологического исследования слизистой оболочки, полученной при прицельной биопсии.

Нормальная эндоскопическая картина двенадцатиперстной кишки имеет следующий вид: в неизменной луковице складки слизистой оболочки небольшие, расположены продольно и легко расправляются воздухом. В дистальном выходном отделе складки имеют круговое направление, хорошо выражены и образуют жом (сфинктер Капанджи), который ограничивает луковицу от остальной части двенадцатиперстной кишки. В постбульбарном отделе слизистая оболочка нежно-розовая, складки тонкие, расположены циркулярно. В просвете кишки может скапливаться пенная желчь. На медиальной стенке можно увидеть продольную складку, заканчивающуюся шаровидным или коническим возвышением более интенсивной розовой окраски, чем окружающая слизистая оболочка – большой дуоденальный (Фатеров) сосочек.

При дуоденоскопии представляется возможным выявить врожденный пилоростеноз; частные формы атрезии, полные и неполные мембраны, локализующиеся ниже большого дуоденального сосочка; дивертикулы двенадцатиперстной кишки.

Самой частой патологией двенадцатиперстной кишки является дуоденит. Этот диагноз следует ставить при наличии следующих признаков: складки слизистой оболочки при наличии воспалительных изменений полностью воздухом не расправляются; при выраженном отеке и инфильтрации слизистой оболочки трудно проникнуть в луковицу двенадцатиперстной кишки. Свободное продвижение эндоскопа затрудняют утолщенные ригидные складки бульбодуоденального перехода (сфинктер Капанджи). Тонкие складки дистальных отделов слизистой оболочки утолщаются, выступают в просвет и полностью не расправляются.

Цвет слизистой оболочки при дуодените варьирует от розового до ярко-красного. Слизистая оболочка теряет свою бархатистость, становится рыхлой, шероховатой, окраска нередко пестрая. Выявляется зернистость в виде мелких (0,1-0,2 см) полукруглых образований, выступающих над поверхностью. Нередко можно видеть белые высыпания типа манной крупы. Интенсивность этих высыпаний различная, указанные образования – это лимфангиэктазы вершечек ворсинок.

В случаях атрофии слизистой оболочки видны различного калибра сосуды подслизистого слоя. Складки истончены.

Наложения слизи на стенках двенадцатиперстной кишки бывают белыми, зеленоватыми от примеси желчи, прозрачными или мутными.

Поступление желчи из нижележащих отделов двенадцатиперстной кишки в луковицу свидетельствует о наличии дуодено-бульбарного рефлюкса.

При эрозивном дуодените обнаруживают различной величины, округлые или неправильной формы поверхностные дефекты слизистой оболочки, покрытые беловатым, желтоватым или геморрагическим налетом, нередко с венчиком гиперемии вокруг.

Язва – ограниченный дефект слизистой оболочки, располагается большей частью на передней и задней стенках луковицы двенадцатиперстной кишки. Форма дефекта слизистой оболочки округлая, овальная или линейная с неглубоким дном, размером от 0,5 до 0,8 см. Края язвы отечные, легко кровоточат, окружающая слизистая оболочка гиперемирована, легко ранима. Дно язвы покрыто налетом желтоватого или серого цвета – это некротические или фибриновые наложения, иногда с примесью крови. В фазе заживления язва принимает неправильную форму, дно уплощается, освобождается от налета. Края становятся менее отечными, уменьшается гиперемия вокруг язвы. Виден окружающий дуоденит. При полном заживлении язвы на месте бывшего дефекта слизистой оболочки выявляют розоватый или беловатый нежный, слегка вытянутый рубец. Иногда заживление язвы сопровождается деформацией окружающей слизистой оболочки. Большие язвенные дефекты в луковице двенадцатиперстной кишки заживают с образованием сначала нежного, а затем фиброзного рубца. У таких больных возникает стойкая деформация луковицы, а иногда и стеноз привратника.

Достоверную диагностическую информацию дает биопсия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Как правило, проводят биопсию слизистой оболочки антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

К основным изменениям, из которых складывается гистологическая картина хронического гастрита и дуоденита, относятся активность воспаления, атрофия слизистой оболочки, нарушение клеточной регенерации, метаплазия эпителия.

О наличии воспаления свидетельствует плотность клеточной инфильтрации эпителия слизистой оболочки и собственной пластинки.

Выделяют три степени выраженности воспаления. При первой ст. (незначительно выраженной) находят преимущественно межэпителиальную инфильтрацию лимфоцитами. В собственной пластинке слизистой оболочки имеет место умеренно выраженная лимфоцитарно-плазмоцитарно-гистиоцитарная (круглоклеточная) инфильтрация, обнаруживают в небольшом количестве и полиморфноядерные лейкоциты

(нейтрофилы). При второй ст. активности воспаления (умеренно выраженной) лимфоэпителиальная инфильтрация сочетается с диффузной инфильтрацией собственной пластинки лимфоцитами и плазматическими клетками. Наряду с этим увеличивается и плотность инфильтрации полиморфноядерными лейкоцитами, которая захватывает поверхностный и ямочный эпителий, а также собственную пластинку слизистой оболочки.

При третьей ст. активности воспаления (выраженной) наблюдают диффузную лимфоцитарно-плазмоцитарную инфильтрацию и картину усиленного лейкопедеза с поступлением нейтрофилов в просвет желудочных ямок, эпителия собственной пластинки слизистой оболочки. Наряду с выраженной инфильтрацией эпителия и собственной пластинки отмечают «внутриямочные абсцессы», сходные с «крипт-абсцессами» в толстой кишке при неспецифическом язвенном колите.

Атрофию также оценивают по степеням – I, II, III (незначительно выраженная, умеренная и выраженная).

При первой ст. отмечают очаговый склероз базальных отделов слизистой оболочки. Объем железистого эпителия сохранен.

При второй ст. выявляют диффузный склероз базальных отделов слизистой оболочки с развитием интерстициального (межуточного) склероза собственной пластинки и очаговой атрофии желез, вследствие чего уменьшается объем железистого эпителия.

При третьей ст. на фоне вышеописанных структурных изменений развивается очаговый фиброз в собственной пластинке слизистой оболочки. При этом определяют значительное уменьшение объема железистого эпителия.

Достаточно часто встречается кишечная метаплазия. Различают полную кишечную метаплазию (зрелая, тонкокишечная, метаплазия 1 типа), для которой характерно наличие всех клеток, свойственных тонкой кишке, и неполную метаплазию (незрелая, толстокишечная, метаплазия 2 типа). Наиболее часто при хронических гастритах имеет место полная метаплазия.

В двенадцатиперстной кишке может быть желудочная метаплазия, которая характеризуется замещением энтероцитов призматическим эпителием, сходным с поверхностным эпителием желудка. В сравнении с кишечной метаплазией, желудочной метаплазии уделяют значительно меньше внимания. Однако в последние годы интерес к желудочной метаплазии двенадцатиперстной кишки возрос, что связано с возможной колонизацией участков метаплазированного эпителия *H. pylori*.

По современным представлениям, развитие гастрита (гастродуоденита) и язвенной болезни у детей связано с хеликобактерной инфекцией.

Наиболее достоверным методом диагностики хеликобактериоза является морфологический («Золотой стандарт»), гистологическая визуализация *H.pylori*, т.е. обнаружение бактерии при гистологическом исследовании препаратов слизистой оболочки атрального отдела желудка.

Выделяют три степени колонизации *H.pylori* (ув.микроскопа $\times 900$): первая ст. – до 20 микробных тел в поле зрения, вторая ст. – 20-50 микробных тел, третья ст. – более 50 микробных тел в поле зрения.

Наряду с морфологическим методом, достоверными являются и цитологический – окраска бактерии в мазках – отпечатках биоптатов слизистой оболочки желудка по Романовскому-Гимзе, Граму;

бактериологический – посев биоптата слизистой оболочки желудка на дифференциально-диагностические среды;

дыхательный – определение в выдыхаемом больным воздухе изотопов ^{14}C или ^{13}C . Они выделяются в результате расщепления в желудке больного меченой мочевины под действием уреазы бактерий *H.pylori*;

уреазный (Де-нол тест) – определение уреазной активности в биоптате слизистой оболочки желудка путем помещения его в жидкую или гелеобразную среду, содержащую субстрат, буфер и индикатор;

дыхательный хелик-тест основан на оценке уреазной активности желудка по изменению концентрации аммиака в выдыхаемом воздухе после приема пациентом порции карбамида нормального изотопного состава. Оценка концентрации аммиака в воздухе ротовой полости может быть проведена с помощью индикаторных трубок ИТ-NH₃.

Обнаружение антигена *H.pylori* в биоптате слизистой оболочки желудка методом полимеразноцепной реакции (ПЦР) также находит свое применение в педиатрической практике.

Диагностика эрадикации *H.pylori*, т.е. полное уничтожение бактерии как вегетативной, так и кокковидной форм, осуществляется не ранее, чем через 4-6 недель после окончания курса антихеликобактерной терапии двумя из указанных диагностических методов непосредственного обнаружения бактерий в биоптате слизистой оболочки желудка (бактериологический, морфологический, уреазный).

Скрининг и методы, позволяющие снизить стоимость диагностики инфекции *H.pylori*.

Используются методы, основанные на обнаружении специфических антихеликобактерных антител классов А и G в сыворотке или в капиллярной крови; иммуноферментный анализ; экспресс-тесты на основе иммунопреципитации или иммуноцитохимии с использованием в качестве пробы капиллярной крови больных и цветовым усилением продуктов реакции; обнаружение антигена *H.pylori* в кале методом полимеразноцепной реакции (ПЦР).

Исследование кислотообразующей активности желудка

В современной практике используют эндоскопическую рН-метрию, при которой через канал эндоскопа проводят специальный рН-метрический зонд, при этом появляется возможность оценить и сравнить рН в фундальном и атральном отделах желудка.

В последнее время в практике исследования морфофункционального состояния желудка стали применять метод двухчастотной интрагастральной импедансометрии – реогастрографию (реогастрограф РГГ-9-01). Метод позволяет оценить не только активность кислотообразования в фундальном отделе желудка, нейтрализующую функцию антрального отдела, но и структурные изменения слизистой оболочки желудка, в частности, отечность и инфильтрацию, состояние микроциркуляции, а также моторную функцию желудка.

В настоящее время вместо аппарата Реогастроф выпускается серия аппаратов «Гастроскан», с помощью которых можно не только определить кислотность желудочного сока, но и число рефлексов (гастроэзофагеальных и дуодено-гастральных), диагностировать ГЭР.

Биохимическое исследование крови (патофизиологическая гепатограмма) имеет значение для диагностики острого и хронического гепатита. Выделяют следующие синдромы

- синдром цитолиза характеризуется повышением уровня аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартат-аминотрансферазы (АсАТ). Патогенетической основой синдрома является иммунный цитолиз гепатоцитов, в которых находятся частицы вируса;
- синдром желтухи или экскреторно-билиарный синдром развивается как следствие воспаления и нарушения процессов выведения водорастворимой фракции билирубина (прямого билирубина) с желчью, нарушения процессов конъюгации непрямого билирубина. Клинически синдром желтухи устанавливается при окрашивании мочи в темно-коричневый цвет, возникновении и нарастании желтушного окрашивания склер, видимых слизистых оболочек кожи. Лабораторным критерием синдрома желтухи является повышение уровня общего билирубина с преобладанием прямой фракции;
- синдром мезенхимального воспаления возникает вследствие отека, воспаления и лимфо-плазмоцитарной инфильтрации печеночной паренхимы, характеризуется увеличением размеров печени, повышением показателей тимоловой пробы и у-фракции глобулинов в биохимическом анализе крови;
- синдром холестаза при вирусном гепатите бывает смешанного генеза. Высказывают мнение, что вирусы непосредственно сами мо-

гут повреждать стенки холангиол, при этом наблюдают набухание, зернистость цитоплазм, кариолизис ядер клеток дуктулярного эпителия, поражение плазматических мембран желчных капилляров. Воспалительные изменения желчных ходов, их повышенная проницаемость, диапедез желчи, увеличение ее вязкости приводит к образованию тромбов, крупных кристаллов билирубина, возникают затруднения в передвижении желчи. Влияние на кинетику оказывают также перихолангио- перипортальные инфильтрации, разрушенные гепатоциты, вследствие чего нарушаются транспортные пути для оттока желчи. Вклад в формирование холестаза вносят воспалительный отек и сдавление холангиол извне, дискинезия печеночных и общего желчного протоков. Следует помнить об отеке головки поджелудочной железы, что также способствует возникновению холестаза. Клиническими маркерами синдрома холестаза являются зеленоватый оттенок желтухи и/или зуд кожи с расчесами, ахоличный стул, в биохимическом анализе крови умеренно повышаются показатели щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутаминтранспептидазы (ГГТП), холестерина и b-липопротеидов. Вследствии длительного холестаза при неонатальном холестатическом гепатите или при хроническом гепатите с трансформацией в цирроз печени, при лекарственных поражениях печени больной имеет признаки недостаточности жирорастворимых витаминов А, Е, Д, К, последствия которых представлены в виде графика на рис.7

- Синдром печеночно-клеточной недостаточности наступает при массивном гепатоцеллюлярном некрозе гепатоцитов и развивается при злокачественном течении гепатита, морфологической основой которого является массивный или субмассивный некроз гепатоцитов. Характерным признаком является наличие симптомов печеночной энцефалопатии (ПЭ) на фоне прогрессивно нарастающего токсикоза, желтухи, геморрагического синдрома, сокращения размеров печени, сопровождающего болевым синдромом и специфическим «печеночным запахом». Позже к ПЭ присоединяется почечная недостаточность, может развиваться кома и лихорадка в терминальной стадии заболевания. В биохимическом анамнезе крови уровень протромбинового индекса (ПТИ) прогрессивно уменьшается (ниже 50%), отмечается билирубин-ферментная и билирубин-протеидная диссоциации (когда уровень билирубина постоянно нарастает, а показатели АлАТ, АсАТ и общего белка падают), снижаются показатели холестерина, b-липопротеидов, a1- и a2-фракции глобулинов, фибриногена. При молниеносном течении острого гепатита желтуха не успевает проявиться клинически.

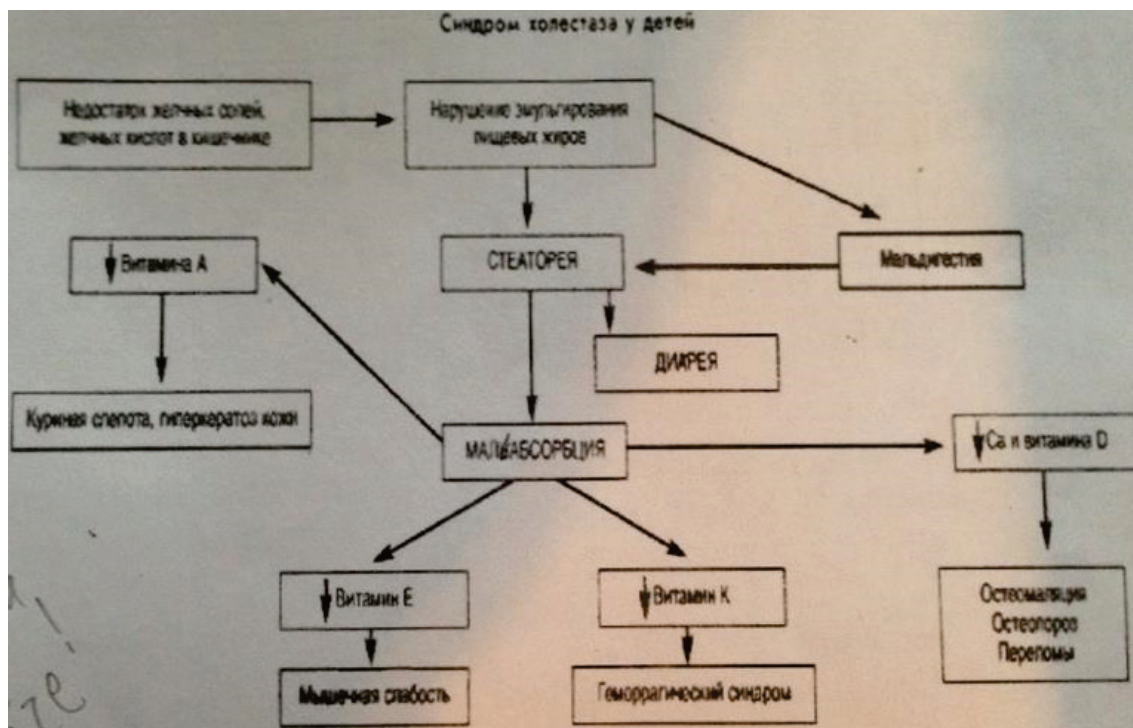


Рис. 7. Синдром холестаза

Внешнесекреторную активность поджелудочной железы определяют на биохимическом анализаторе.

Известны 4 варианта патологических амилазных кривых, сравниваемых с нормальной кривой, при которой наблюдается снижение уровня амилазы после второй нагрузки глюкозой с последующим повышением до нормальных цифр (рис.8).

При первом варианте патологической амилазной кривой в течение 30-60 мин. после первой нагрузки глюкозой наблюдается не снижение, а повышение уровня сывороточной амилазы с последующим подъемом или, что встречается реже, снижением уровня амилазы после второй нагрузки глюкозой. Уровень амилазы крови натошак в этих случаях может быть нормальным.

Второй вариант характеризуется снижением содержания сывороточной амилазы после первой же нагрузки глюкозой и отсутствием ее повышения в течении всего периода исследования. Такой тип амилазной кривой свидетельствует о функциональном истощении поджелудочной железы.

Третий вариант характеризуется “плоской” амилазной кривой, т.е. в течение всего времени обследования больного уровень сывороточной амилазы натошак и после нагрузки глюкозой остается низким. Такой вариант амилазной кривой указывает на атрофию ацинарного аппарата поджелудочной железы, что наблюдается при склерозирующих формах хронического панкреатита.

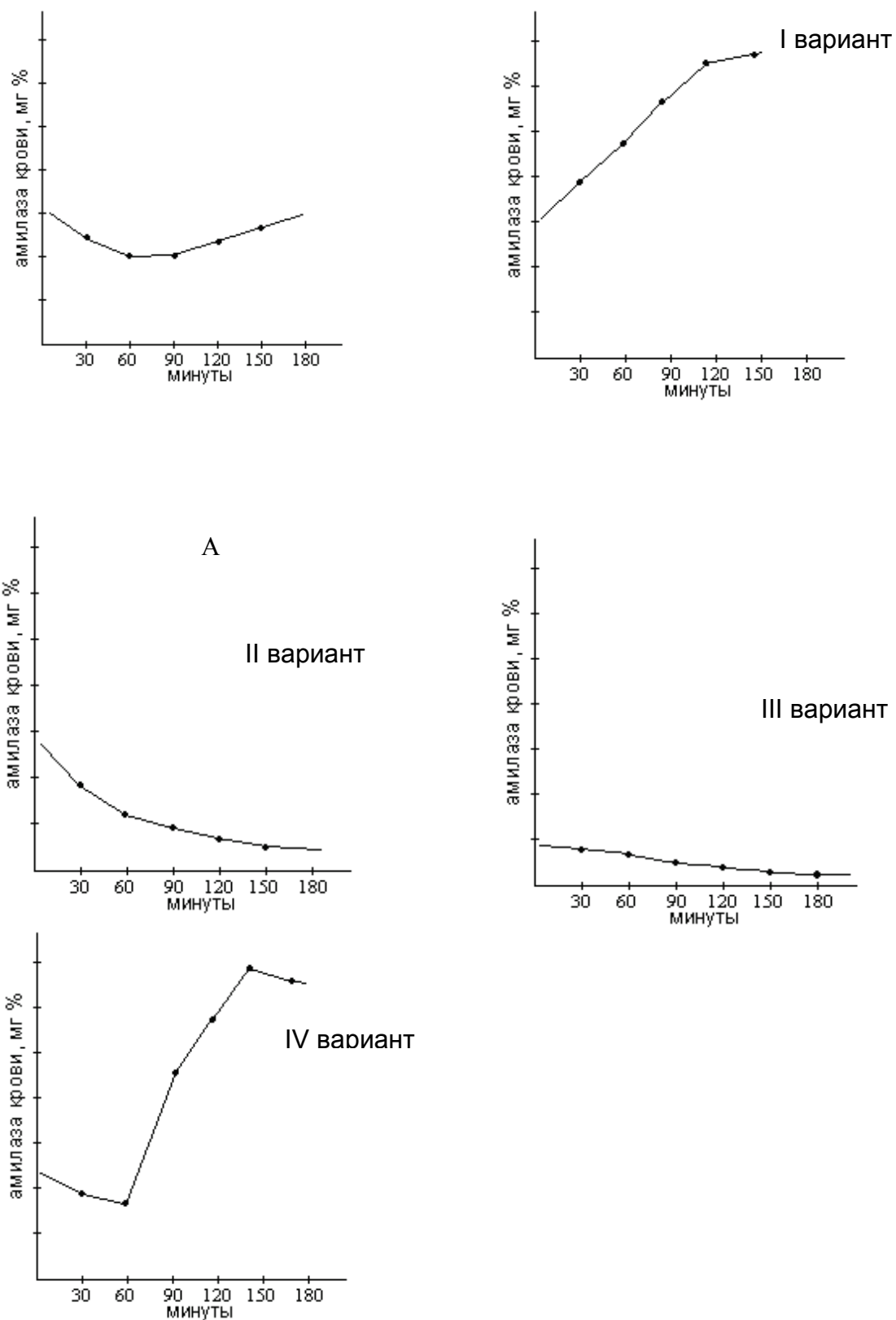


Рис.8 . Различные патологические варианты амилазных кривых
(в сравнении с нормальной кривой – А)

При четвертом варианте патологической амилазной кривой после первой нагрузки глюкозой наблюдается некоторое снижение содержания сывороточной амилазы, а после второй нагрузки - резкий подъем амилазной кривой вверх, причем уровень амилазы превосходит цифры до начала исследования. Этот вариант амилазной кривой наблюдается при значительно выраженных воспалительных изменениях паренхимы поджелудочной железы.

У больных панкреатитом очень часто обнаруживается три из перечисленных вариантов амилазной кривой: первый, т.е. повышение уровня амилазы на первую нагрузку глюкозой; четвертый – повышение уровня амилазы после второй нагрузки глюкозой с последующим снижением содержания фермента к концу исследования.

Эти варианты амилазных кривых свидетельствуют об активном воспалительном процессе в поджелудочной железе.

При хроническом панкреатите рецидивирующего течения возможен и третий вариант амилазной кривой, т.е. монотонные низкие показатели содержания амилазы крови и после первой, и после второй нагрузки глюкозой, что указывает на угнетение, возможно, истощение ферментативной активности поджелудочной железы.

Для оценки внутрисекреторной функции поджелудочной железы информативным является глюкозотолерантный тест, при проведении которого исследуют гликемическую кривую с двойной нагрузкой глюкозой (проба Штауба-Трауготта).

Методика проведения глюкозотолерантного теста: натошак определяют уровень глюкозы в крови. Далее больной принимает глюкозу из расчета 1г/кг, но не более 50 г дважды, с интервалом в 1 час. Исследование глюкозы в крови проводят через каждые 30 мин. в течение 2,5-3 ч. У здоровых людей после первой же нагрузки глюкозой наблюдают повышение уровня сахара в крови в 1,5-2 раза выше исходных, что способствует активации инсулярного аппарата. Вводимая повторно глюкоза не вызывает повышения ее уровня.

В случаях инкреторной (инсулярной) недостаточности поджелудочной железы гликемическая кривая имеет двугорбый вид из-за второго подъема, возможно, превышающего первый. В конце проведения пробы уровень сахара в крови к норме не возвращается (рис.9).

Проведение глюкозотолерантного теста позволяет выявить резервные возможности инсулярного аппарата, об истощении которого свидетельствуют патологические типы гликемических кривых.

В поздних стадиях хронического панкреатита и гибели островкового аппарата развивается сахарный диабет, но содержание сахара в крови нередко продолжает колебаться в зависимости от обострения или стихания воспалительного процесса в поджелудочной железе.

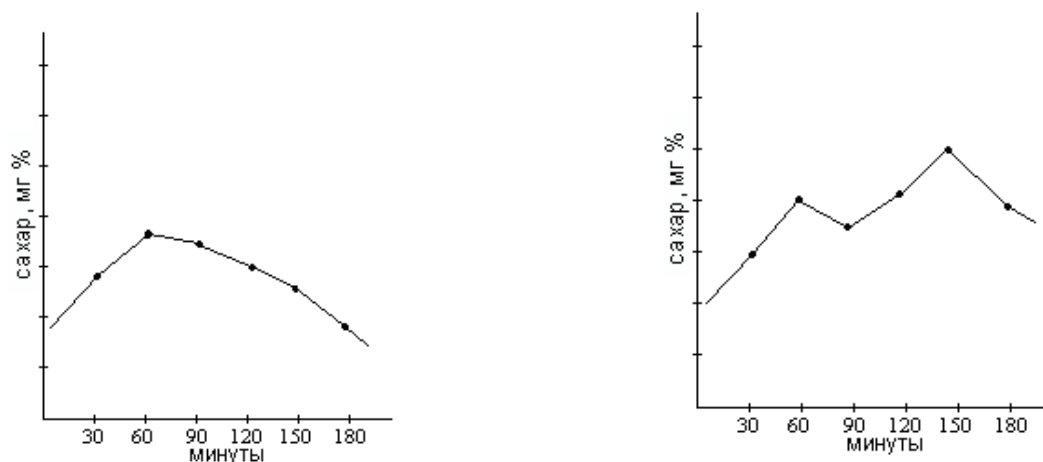


Рис. 9. Гликемическая кривая после двойной нагрузки глюкозой
а – у здорового человека, б – у больного хроническим панкреатитом

Инкреторную функцию поджелудочной железы можно оценить также радиоиммунным способом определения панкреатических гормонов - инсулина, С-пептида, глюкагона.

Диагностическое и прогностическое значение имеет определение ингибиторов протеиназной активности сыворотки крови (альфа-1-антитрипсина и альфа-2-макроглобулина).

Обнаружение протеиназно-ингибиторного дисбаланса указывает на рецидивирующее течение хронического панкреатита.

Высокоинформативным методом оценки морфо-функциональной структуры печени является чрескожная пункционная биопсия печени по методу Манчини (Menchini). В повседневной практике педиатра применение этого метода ограничено тем, что процедура должна выполняться квалифицированными специалистами в условиях специализированного отделения. Показаниями для проведения гепатобиопсии являются:

1. Хронические диффузные заболевания печени неопределенной этиологии;
2. Врожденная патология печени с признаками атрезии;
3. Хронические гепатиты с целью определения стадии фиброза и активности процесса;
4. Болезни накопления;
5. Контроль за динамикой патологического процесса;
6. Цирроз печени с целью определения причины и характера болезни.

Противопоказанием могут быть относительные (правосторонний плеврит, асцит, портальная гипертензия, гипербилирубинемия более 5 норм, сердечная и почечная недостаточность) и абсолютные причины

(механическая желтуха, гипокоагуляция, тромбоцитопения менее 70 тыс. в 1 мкл., печеночная энцефалопатия, острое заболевание) .

Подготовка больного к гепатобиопсии проходит при наличии четко сформулированной цели, информированного согласия родителей или опекунов, после проведения предварительного обследования гемостаза и коррекции нарушений, на фоне проведения анестезиологического пособия, под контролем врача УЗ-диагностики в процессе вмешательства и после биопсии . Возможные осложнения:

- болевой синдром
- образование гематомы
- кровотечение в брюшную полость
- перфорация полого органа (желчного пузыря, кишечника)
- пневмоторакс

Морфологическая оценка гепатобиоптата проводится в баллах с использованием шкалы определения индекса гистологической активности (ИГА) по Knodell и стадии заболевания или индекса склероза (ГИС) по Desmet. ИГА описывается как минимальная, низкая, умеренная или высокая активность; ГИС оценивается «0» - нет фиброза, «1» - перипортальный фиброз 1 ст., «2» - порто-портальные септы 2 ст., «3» - порто-центральные септы 3 ст., «4» - стадия цирроза.

Ультразвуковое исследование. Неинвазивность и отсутствие противопоказаний для обследования гепатобилиарной системы и поджелудочной железы позволяют применять метод ультразвукового исследования (УЗИ) для визуализации органов брюшной полости. Метод помогает проводить экспресс-диагностику при критических состояниях.

Показания к УЗИ печени, желчного пузыря и поджелудочной железы:

1. Гепатомегалия;
2. Желтуха в анамнезе или при клиническом обследовании;
3. Боли в животе правосторонней или левосторонней локализации;
4. Параклинические показатели нарушения функции поджелудочной железы, печени и желчевыводящей системы;
5. Необходимость исключения острого или обострения хронического холецистита, панкреатита;
6. Подозрение на желчекаменную болезнь;
7. Необходимость уточнения нарушения моторики желчного пузыря.

У здоровых людей печень имеет размеры правой и левой доли, соответствующие ультразвуковым критериям нормы, и неутолщенную капсулу. Объективным свидетельством неизменной паренхимы печени является равномерность и однородность эхоструктуры при нормаль-

ной ее эхогенности, при этом вены имеют обычные размеры и ровные стенки, у внутripеченочных вен отсутствует деформация.

Отсутствие указанных симптомов свидетельствует о морфологических нарушениях печени.

Неизмененный желчный пузырь имеет типичную форму и размеры, соответствующие ультразвуковым критериям нормы. Выводной отдел желчного пузыря характеризуется четкими контурами. Неизменная стенка пузыря имеет толщину до 2 мм, отличается ровными контурами, отсутствием уплотнения и утолщения. Желчь представляет эхонегативное образование внутри пузыря без включений. Визуализированные желчные протоки имеют обычные анатомические размеры и ровные стенки. На изменениях этих эхографических критериев основывается ультразвуковая диагностика заболеваний желчного пузыря.

Двигательная характеристика желчного пузыря может быть дана по результатам эходинамического наблюдения ритма его сокращения. В качестве холекинетического завтрака можно использовать сырые яичные желтки (в количестве 20 мл – у детей до 5 лет, 40 мл – старше 5 лет).

Измерение объема желчного пузыря после приема холекинетического завтрака выполняют каждые 10 мин в течение одного часа с обязательным подсчетом уменьшения этой величины, по сравнению с исходными данными. В результате анализу подлежат два показателя: характер ритма сокращения желчного пузыря в стандартизированные интервалы времени и величина максимального уменьшения его объема в фиксированном временном интервале.

Сократительную (двигательную) функцию желчного пузыря считают не нарушенной, если на 40-50 мин после приема желчегонного завтрака УЗИ показывает максимальное сокращение объема желчного пузыря, т.е. 60-70% от исходного объема, а процесс сокращения характеризуется равномерным нарастанием уменьшения объема пузыря.

Выделяют пять ультразвуковых вариантов нарушения двигательной функции желчного пузыря, каждый из которых обладает своей «специфичностью».

Гипермоторная дискинезия представляет максимальное сокращение объема желчного пузыря к 40-50 мин исследования более, чем на 70%, при этом ритм сокращения сохраняется равномерным.

Гипомоторный тип двигательных нарушений желчного пузыря характеризуется медленным ритмом его сокращения со слабой эвакуацией желчи. В результате к контрольному времени, т.е. к 40-50 мин, уменьшение объема желчного пузыря не превышает 60% первоначальной величины.

Для гиперкинетической дискинезии характерна быстрая эвакуация желчи с преимущественным уменьшением объема желчного пузыря на 10-20 мин после приема пищевого завтрака. Последующее замедленное нарастание ритма сокращения пузыря завершается уменьшением его объема, не превышающим 70% исходной величины, т.е. установленных нормативов.

Смешанную форму дискинезии желчного пузыря рассматривают в двух видах. В первом – ультразвуковые признаки дискинезии сочетают элементы гипермоторной и гиперкинетической форм нарушения моторики пузыря, т.е. значительное уменьшение его объема в первые 20 мин исследования сочетается с максимальным итоговым сокращением, превышающим 70% первоначальной величины. Во втором виде ультразвуковые признаки гипомоторных нарушений моторики пузыря сочетаются с гиперкинетическими, т.е. при резком уменьшении объема пузыря в начале исследования максимальное сокращение пузыря не достигает принятых нормативов и составляет величину менее 60%.

Неизменная поджелудочная железа характеризуется отсутствием визуализации капсулы, четкостью контуров, равномерностью и однородностью экоструктуры всех отделов органа, т.е. головки, тела и хвоста поджелудочной железы. При визуализации главного панкреатического протока он представляется четким, не деформированным, с нормальным диаметром. Важным морфологическим критерием состояния поджелудочной железы является определение размеров всех трех отделов этого органа. При хроническом панкреатите наблюдается множество мелкоочаговых уплотнений, равномерно рассеянных по всей паренхиме, нередко на фоне увеличенной в размерах железы. Орган теряет однородность структуры и нормальную эхогенность.

Таким образом, в настоящее время ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря и поджелудочной железы следует считать необходимой частью обследования больных с заболеваниями органов пищеварения. На основании этого метода скрининг-диагностики врач строит программу дальнейшего углубленного обследования больных.

Рентгенодиагностика.

В современных условиях при широком распространении эндоскопических методов диагностики заболеваний органов пищеварения рентгенологические методы исследования у детей отступили на второй план. Визуальная оценка морфологической картины слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и последующее гистологическое исследование слизистой оболочки, полученной при биопсии, дает возможность постановки раннего и точного диагноза (гастрит, дуоденит, гастродуоденит, эрозии, язва).

Рентгенологическая диагностика остается решающей при пороках развития и приобретенных органических поражениях органов пищеварения. Для уточнения характера патологического процесса, особенностей его распространения нередко используют сочетанное эндоскопическое и рентгенологическое исследование, например, при подозрении на новообразования, варикозном расширении вен пищевода и желудка, посттравматических поражениях и т.д.

В детской гастроэнтерологии используют два варианта рентгенологических манипуляций: исследование органов пищеварения в обычных условиях (рентгеноскопия, в том числе с контрастированием пищевода и желудка; оральная холецистография; комбинированное рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта и холецистография; внутривенная холеграфия); специальные методические приемы с применением технических приспособлений и фармакологических средств (беззондовая дуоденография, беззондовая холецистодуоденография, ретроградная панкреатохолангиография).

Толстую кишку исследуют двумя методами: при приеме бария внутрь и наблюдении за его пассажем; при введении контрастного вещества в прямую кишку в виде клизмы с последующим анализом ирригограмм.

Ректороманоскопия

Ректороманоскопия (Ректосигмоидоскопия) – осмотр прямой и части сигмовидной кишки – простая, доступная и в опытных руках безопасная эндоскопическая манипуляция, дающая не только информацию о состоянии слизистой оболочки дистального отдела кишечника, но и диагностически важные данные о тоне кишки, состоянии венозной геморроидальной сети и наличии локальных патологических процессов – полипов прямой кишки, анальных трещин, язв, эрозий.

Показаниями к ректороманоскопии у детей являются: появление крови и слизи в стуле; неустойчивый стул; запоры; подозрение на полипы, язвы, эрозии, опухоли прямой и сигмовидной кишки.

Неизменная слизистая оболочка прямой кишки выглядит розовой или бледно-розовой, гладкой и блестящей, более яркой в области кишечных складок. Сквозь слизистую оболочку просвечивает разветвленная сосудистая сеть подслизистого слоя в виде переплетения мелких сосудов. Следует помнить, что сосудистый рисунок в прямой кишке variabelен и нередко усиливается при промывании кишечника, связанном с подготовкой к этой диагностической процедуре. В нормальном состоянии в прямой кишке может быть небольшое количество прозрачной слизи. При воспалительных изменениях характер и вид слизистой оболочки меняется.

Так, при катаральном проктосигмоидите появляется очаговая гиперемия разной интенсивности, отек, белесоватая слизь. Встречаются редкие точечные кровоизлияния.

Фолликулярный проктосигмоидит характеризуется большим количеством округлых выбуханий (фолликулов) диаметром до 0,3 см, бледно-розового цвета, отчетливо заметных на общем гиперемированном фоне слизистой оболочки.

Субатрофический проктосигмоидит проявляется истончением слизистой оболочки, принимающей сероватый оттенок. Сосудистый рисунок в таких случаях бывает резко усиленным. Слизистая оболочка может терять присущий ей блеск, становится мутной и тусклой.

Среди опухолей прямой и сигмовидной кишки у детей ведущее место занимают полипы – округлые образования на ножке или широком основании. Полипы диаметром до 1 см обычно располагаются на широком основании. Полипы большего размера, иногда достигающие диаметра 3-4 см, либо лежат на стенке кишки, либо свисают на ножке в ее просвет. Как правило, полипы бывают красного или вишневого цвета. Поверхность их гладкая, но может быть шероховатой, покрытой фибрином, эрозированной, что свидетельствует о выраженном воспалении. Нередко имеются кровоизлияния. Обнаружение полипа в прямой кишке требует проведения колоноскопии для исключения наличия полипов в других отделах толстой кишки и эндоскопической полипэктомии с последующим гистологическим исследованием удаленного полипа.

Колоноскопия

Колоноскопия – эндоскопический метод исследования всей толстой кишки включает осмотр слизистой оболочки, при необходимости прицельную биопсию и проведение лечебной процедуры: остановку кровотечения, полипэктомию. Благодаря большим диагностическим возможностям этот метод в последние годы стал с успехом применяться в педиатрической практике.

Показания к колоноскопии: признаки кишечного кровотечения; подозрение на наличие полипов прямой и ободочной кишки; обнаруженные во время ректороманоскопии полипы; подозрение на неспецифический язвенный колит; болезнь Гиршпрунга для уточнения локализации и протяженности аганглионарной зоны.

Колоноскопия противопоказана детям с тяжелыми формами неспецифического язвенного колита, острыми кишечными инфекциями.

Большими возможностями обладает колоноскопия в диагностике синдрома гемоколита у детей, в первую очередь полипов ободочной кишки, неспецифического язвенного колита и болезни Крона.

У детей с подозрением на неспецифический язвенный колит колоноскопия позволяет не только констатировать это заболевание, но

и определить его распространенность и степень выраженности. В активной фазе заболевания слизистая оболочка гиперемирована, отечна, зерниста, легко ранима, может быть покрыта фибринозным налетом или гноем. Обнаруживаются белесоватые формирующиеся микроабсцессы, при прорыве которых образуются множественные эрозии. Вследствие неравномерного утолщения слизистой оболочки появляются псевдополипы.

При прогрессировании процесса в просвете кишки и на ее стенках скапливается большое количество фибрина и гноя. Мелкие эрозии, сливаясь образуют плоские изъязвления неправильной формы. При стихании процесса уменьшаются и даже исчезают воспалительные и эрозивно-язвенные изменения. Важнейшие признаки этой фазы заболевания – отсутствие или резкое обеднение сосудистого рисунка и мозаичность окраски слизистой оболочки.

В диагностике заболеваний кишечника у детей важное значение имеют не только инструментальные, но и лабораторные методы исследования фекалий (табл.1).

Таблица 1

Семиотическая таблица общего клинического исследования кала

Оцениваемые признаки Возрастная норма	Характер изменения	Возможная патология (причина)
1	2	3
<p>1. <u>Количество фекалий в сутки:</u> На грудном вскармливании – 15-25г. У детей старше 1 года – не более 2% от суточного количества пищи и воды.</p>	Полифекалия	<p>1. Ферментативная недостаточность (панкреатит, гипоацидный гастрит) 2. Нарушение процессов всасывания пищи (малабсорбция, энтеро-колит) 3. Усиление перистальтики кишечника (дизентерия, гипермоторная дискинезия) 4. Мегаколон 5. Примесь большого количества крови и слизи (желудочное кровотечение) 6. Избыточное употребление пищи богатой растительной клетчаткой (фрукты, овощи)</p>
	Уменьшение суточного количества каловых масс	<p>1. Запоры спастического типа 2. Анорексия 3. Голодание 4. Питание преимущественно легкоусвояемой пищей (мясо, яйца, масло, творог)</p>

1	2	3
<p><u>2. Форма и консистенция каловых масс:</u> На грудном вскармливании – консистенция жидкой сметаны. На искусственном вскармливании – замазкообразной консистенции. У детей старшего возраста – оформленный в виде цилиндров диаметром от 1 до 3 см, плотный, однородной консистенции.</p>	Кашицеобразный или жидкий	1. Инфекционные и воспалительные заболевания кишечника, кандидомикозы 2. Дисбактериоз 3. Малабсорбция 4. Ферментативная недостаточность желез желудка, поджелудочной железы 5. Голодный стул грудного ребенка 6. Простая диспепсия
	Твердый фрагментированный в виде «овечьего кала»	1. Запоры органического и функционального происхождения (гипертоническая форма дискинезии кишечника)
	Лентовидный или кал в виде карандаша	1. Стеноз нижнего отдела сигмовидной или прямой кишки 2. Спастическое сужение сфинктеров
<p><u>3. Запах каловых масс:</u> При грудном вскармливании – кисловатый При искусственном – с неприятным гнилостным запахом</p>	Резко кислый	1. Бродильная диспепсия 2. Дисахаридазная недостаточность 3. Колиэнтерит 4. Токсикоинфекция
	Зловонный	1. Муковисцидоз 2. Болезнь Гиршпрунга 3. Мегаколон 4. Избыточное употребление белковой пищи 5. Гнилостная диспепсия 6. Целиакия
<p><u>4. Слизь:</u> Имеется в незначительном количестве и практически не обнаруживается</p>	Видна макроскопически: а) перемешана с калом б) располагается на поверхности каловых масс или выделяется отдельно от них в чистом виде в) выделяется с калом в виде слепка	Воспаление слизистой оболочки кишечника: - происходит из верхних отделов толстой кишки или из тонкой кишки; - происходит из нижних отделов толстой кишки; - сигмоидит

<p>5. <u>Кровь</u>: Отсутствует</p>	<p>Визуальная кровь в кале: а) изменен цвет кала до черного б) сохраняется алый цвет в) обнаружение крови по химическим исследованиям</p>	<p>- выраженное кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта; - выраженное кровотечение из нижних отделов кишечника. Скрытое кровотечение из желудочно-кишечного тракта.</p>
<p>6. <u>Гной</u>: Отсутствует</p>	<p>Обнаруживается при осмотре вместе с кровью и слизью</p>	<p>Воспалительно-язвенные поражения толстой кишки</p>
<p>7. <u>Гельминты</u>: Отсутствуют</p>	<p>Обнаруживаются целые особи</p>	<p>1. Аскаридоз 2. Энтеробиоз 3. Трихоцефалез и др.</p>
	<p>Обнаруживаются фрагменты паразитов (сколексы, членики) Яйца гельминтов</p>	<p>1. Свиной и бычий солитеры 2. Широкий лентец и др. Все виды гельминтов</p>
<p>8. <u>Примеси пищевого происхождения</u>: В норме неперевариваемыми выделяются частицы растительного происхождения (огурцов, салата, лука, ягод, орехов, кожица фруктов), а также сухожилия, кусочки хрящей, неперевариваемая клетчатка. Мышечные волокна отсутствуют или обнаруживаются в виде единичных желтоватых глыбок. Жирные кислоты и нейтральный жир отсутствуют.</p>	<p>1. Лиенторея – обнаруживаются крупные комки непереваренной пищи (кусочки непереваренного мяса, соединительной ткани, жира, кусочки растительной пищи)</p>	<p>Недостаточность желудочного и панкреатического происхождения</p>
	<p>Амилорея: а) обнаруживается неперевариваемая клетчатка</p>	<p>1. Гипоацидное состояние 2. Ускоренная перистальтика кишечника</p>
	<p>б) обнаруживаются крахмальные зерна в разной степени переваривания</p>	<p>1. Гиперацидное состояние 2. Заболевания тонкой кишки (++++) 3. Заболевания желудка (+++) 4. Заболевания поджелудочной железы (++) 5. Заболевания толстой кишки (+)</p>

В небольшом количестве могут встречаться мыла жирных кислот. Крахмал отсутствует или обнаруживаются единичные зерна.	3. Креаторея: а) обнаруживаются непереваренные мышечные волокна	1. Недостаточность протеолитических ферментов поджелудочной железы (+++) 2. Недостаточность желудочного переваривания (++)
	б) обнаруживаются слабопереваренные мышечные волокна	1. Недостаточность желудочного переваривания (+++) 2. Недостаточность ферментов поджелудочной железы (++)
	в) обнаруживаются переваренные мышечные волокна	1. Ускоренная перистальтика кишечника
	4. Стеаторея: а) обнаруживается нейтральный жир	1. Отсутствие или выраженная недостаточность липазы поджелудочной железы (+++) 2. Ускоренная перистальтика кишечника (+) 3. Недостаточное поступление желчи в кишечник (+)
	б) обнаруживаются кристаллы жирных кислот	1. Недостаточное поступление желчи в кишечник (+++) 2. Нарушение всасывания в кишечнике (+++) 3. Ускоренная перистальтика (++)
	в) обнаруживаются мыла жирных кислот в большом количестве	1. Нарушение всасывания в тонкой кишке (+++) 2. Ускоренная перистальтика (++)
9. <u>Реакция кала</u> : Нейтральная или слабощелочная	Кислая	1. Преимущественно углеводистое питание 2. Дисбактериоз кишечника с преобладанием бродильных процессов 3. Увеличение жирных кислот в кале
	Щелочная	1. Преобладание процессов гниения 2. Преимущественно белковое питание 3. Недостаточность желудочной и панкреатической секреции

<p>10. <u>Тканевой белок, муцин, иммуноглобулины, лизоцимная активность.</u></p> <p>В норме у детей старше одного года реакция на тканевой белок и муцин отрицательные; иммуноглобулины и лизоцим отсутствуют.</p>	<p>Положительная реакция на тканевой белок, муцин. Повышение уровня иммуноглобулинов и лизоцимной активности</p>	<p>1. Воспалительные изменения слизистой оболочки кишечника 2. Муковисцидоз 3. Дисбактериоз</p>
--	--	---

Глава 8. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

А.М. Чердниченко, Н.А. Хрущева, И.Е. Валамина, А.В. Клейн

Анамнез заболевания

При опросе родителей и ребенка (старшего возраста) можно выявить жалобы, указывающие на начало заболевания или на его обострение при хроническом течении.

Жалобы больных могут иметь общий характер: слабость, недомогание, снижение аппетита, головная боль, бессонница. Оценивая их, трудно предположить заболевание. Жалобы на повышение температуры тела (лихорадка, субфебрилитет) отмечают у больных пиелонефритом, вторичным гломерулонефритом, ренальным несахарным диабетом, тубулярным ацидозом.

Отеки, чаще выявляемые по утрам на лице, наиболее типичны для нефрологического больного. У детей раннего и дошкольного возраста отеки век нередко расценивают как отек Квинке. Постепенно нарастающие периферические отеки у ребенка иногда воспринимаются родителями как прибавка массы.

Снижение диуреза характерно для гломерулонефрита, тубулоинтерстициального нефрита, острой почечной недостаточности любой этиологии. Задержка мочеиспускания (ишурия) может быть острой и хронической, полной или частичной. Причины частичной ишурии (клапан, стриктура уретры, камни, опухоль) ведут к неполному опорожнению мочевого пузыря, отмечается наличие остаточной мочи. Полная задержка мочи возможна, например, при атонии мочевого пузыря.

Учащенные мочеиспускания (поллакиурия), императивные позывы и императивное неудержание мочи, неоднократное ночное недержание мочи (энурез) характерны для гиперрефлекторного типа нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (НДМП).

Редкие мочеиспускания, ослабление или отсутствие позывов на мочеиспускание, большой объем мочи за одно мочеиспускание типичны для гипорефлекторного типа НДМП. Возможно недержание мочи по типу *ishuria paradoxa* (парадоксальное недержание, характеризующееся выделением мочи по каплям при переполненном мочевом пузыре).

Недержание мочи разной степени выраженности, носящее смешанный характер НДМП, встречаются при врожденных пороках развития спинного мозга (миелодисплазии) и характерны для нейрогенного мочевого пузыря, при этом у одного и того же больного в течение суток отмечаются эпизоды императивного, стрессового недержания мочи и недержания мочи от переполнения (парадоксальная ишурия малого объема).

Ночное недержание мочи (энурез) заставляют врача проводить дифференциальный диагноз среди энуреза различного генеза.

Преобладанием ночного диуреза (никтурия) проявляется ранняя стадия хронической почечной недостаточности (ХПН), ренальный несахарный диабет.

Учащенные, болезненные мочеиспускания указывают на цистит, уретрит.

Полиурия, полидипсия характерны для больных с ренальным и гипофизарным несахарным диабетом, тубулярным ацидозом, синдромом Фанкони (глюкозо-амино-фосфат диабет), гиперпаратиреозом, сахарным диабетом и другими заболеваниями.

Боли в поясничной области часто предъявляют больные гломерулонефритом, IgA-нефропатией, пиелонефритом, тубулоинтерстициальным нефритом, гидронефрозом, почечной коликой. Боли связаны с растяжением почечной капсулы. Интенсивность и продолжительность их различна. Боли могут быть интенсивными, тупыми, ноющими, постоянными, схваткообразными, иррадиирующими по ходу мочеточника, в подреберную область. Боли могут быть одно- или двусторонними. При почечной колике боли односторонние, иррадиирующие в подреберье, вниз по ходу мочеточника, в мочеиспускательный канал. При нефроптозе боли в поясничной области и животе дети обычно связывают с бегом, прыжками, ездой на велосипеде, танцами. Дети раннего возраста выражают болевой синдром плачем, вздрагиванием, криком, беспокойством.

Боли в животе характерны для больных с различной патологией почек: пузырно-мочеточниковым рефлюксом, циститом, уrolитиазом,

гидронефрозом, удвоением почек. Абдоминальный болевой синдром наблюдается при развивающемся нефротическом гиповолемическом шоке, тромбозе почечных вен, геморрагическом васкулите. Боли в животе могут быть обусловлены наличием осложнений (гастрит, гастродуоденит, в том числе эрозивный), длительно проводимой глюкокортикоидной терапией детям при различных вариантах гломерулонефрита.

Боли внизу живота в сочетании с дизурическими явлениями типичны для цистита.

Болезненность в нижних конечностях отмечается у пациентов с фосфат-диабетом, синдромом Фанкони, хронической почечной недостаточностью (ХПН). Боли в суставах сопровождают системные васкулиты. Жалобы на боли в костях, позвоночнике предъявляют больные, получающие гормональную терапию. Эти жалобы характерны для остеопороза, индуцированного глюкокортикостероидной терапией.

При знакомстве с анамнезом заболевания врач обращает внимание на особенности дебюта и дальнейшего течения заболевания, число рецидивов активности патологического процесса, на эффективность ранее применяемого лечения.

При первичном обращении врач выясняет все особенности развития заболевания у больного, с учетом возраста. Например, пиелонефрит может возникнуть в любом возрасте; нефритический синдром острого гломерулонефрита (ОГН) - в дошкольном и школьном возрасте; нефротический синдром ОГН - чаще в дошкольном возрасте.

Для приобретенного гломерулонефрита характерно наличие скрытого периода между предшествующим интеркуррентным заболеванием (ангина, фарингит, стрептодермия, скарлатина, ОРВИ и др.) и появлением экстраренальных проявлений заболевания (отеки, повышение артериального давления) и мочевого синдрома.

В пользу предполагаемого диагноза наследственного нефрита, как правило, свидетельствует случайное обнаружение изменений в анализах мочи в первые 3 года жизни ребенка (умеренная протеинурия не более 1,5 г/л, гематурия), выявленных при диспансерных осмотрах, оформлении ребенка в детское дошкольное учреждение, школу, на фоне интеркуррентных заболеваний.

Проводимая глюкокортикостероидная терапия при наследственном нефрите неэффективна, способствует появлению осложнений (артериальная гипертензия и др.), в ряде случаев - прогрессированию заболевания.

Врожденный нефротический синдром проявляется в первые 8 недель жизни ребенка, прогноз серьезный. Глюкокортикостероиды при лечении данной патологии не показаны.

Вторичный нефротический синдром при различных вариантах почечных дисплазий, наблюдаемый в первые годы жизни ребенка, нередко осложняется пиелонефритом. В этих случаях у больных выявляются множественные внешние аномалии развития и урологическая патология. Глюкокортикостероидная терапия неэффективна. Имеется тенденция к хронизации процесса. Характерно раннее появление симптомов хронической почечной недостаточности.

Анамнез жизни

Необходимо уделять внимание семейному анамнезу, составлению родословной и проведению генеалогического анализа.

Большая часть наследственных заболеваний почек передаются по доминантному типу, поэтому семейный характер заболевания может быть установлен уже при первом знакомстве с больным ребенком.

Проведение генеалогического анализа у детей с наследственным нефритом (гематурический вариант, гематурический вариант и тугоухость - синдром Альпорта) позволяет выявить, что патология почек у родственников этих больных однотипна по линии наследования болезни (доминантный тип, сцеплен с «X» хромосомой) и представлена нефритом. В родословной таких больных отмечается снижение слуха у мужчин вплоть до глухоты, регистрируются различные заболевания органа зрения, артериальная гипертензия, ХПН, смерть мужчин в молодом возрасте от ХПН

При сборе семейного анамнеза у больных, у которых мочевого синдром развился на фоне нарушения обмена веществ, необходимо учитывать клинический полиморфизм генетически обусловленных болезней. Наследственная патология обмена веществ, явившаяся причиной заболевания почек у ребенка, может проявиться в виде различных заболеваний у родственников больного: заболевания кожи, изменения костной системы (низкий рост, подагра, остеохондроз), артериальная гипертензия, желчнокаменная и мочекаменная болезнь.

В акушерском анамнезе матери больного ребенка обращают на себя внимание гестозы беременных (отеки, повышение артериального давления, протеинурия) и пиелонефрит. Известно, что инфекционные заболевания у матери во время антенатального развития плода могут способствовать микробно-воспалительному поражению почек у ребенка. Подтвержден вертикальный механизм передачи вирусной инфекции - герпеса, цитомегаловирусов, энтеровирусов, гепатита В,С - от больной матери ребенку и их роль в формировании патологии органов мочевой системы у матери и ребенка.

Особенностью акушерского анамнеза матери ребенка, страдающего наследственным или врожденным заболеванием почек, являются указания на гестозы, преждевременное прерывание беременности, аборт, выкидыши, мертворождения.

В анамнезе жизни ребенка следует обратить внимание на заболевания и состояния, которые, могут способствовать развитию нефропатий: рахит, гипотрофия, аллергический дерматит, поствакцинальные реакции, а также гипервитаминоз «Д». Для наследственного нефрита, врожденного нефротического синдрома характерно преждевременное рождение ребенка. У ребенка с врожденным нефротическим синдромом выраженные отеки появляются в первые 2 месяца жизни. При тубулопатиях отмечаются периодические подъемы температуры тела, анорексия, рвота, обезвоживание, сочетающееся с жаждой, полиурией и запорами, рахитоподобные изменения со стороны нижних конечностей, особенно когда ребенок начинает ходить. Очень часто дети плохо растут при различных вариантах тубулопатий, при ХПН. В школьном возрасте может отмечаться понижение остроты слуха (наследственный нефрит с тугоухостью - синдром Альпорта).

Осмотр и основные нефрологические синдромы

У большинства детей с заболеваниями почек обращает на себя внимание выраженная бледность кожи. Почечный синдром часто встречается при геморрагическом васкулите. При системной красной волчанке (СКВ) с вовлечением в патологический процесс почек кожные высыпания носят полиморфный характер (в виде «бабочки» на лице, сыпи типа крапивницы, папулезной, пятнистой сыпи и т.д.) любой локализации. При объективном обследовании выявляется отечный синдром в виде периферических и полостных отёков или распространенных.

Пальпация живота занимает существенное место при обследовании нефрологического больного. Наряду с выявлением отечной жидкости, определением размеров печени проводится обязательная пальпация области почек. При многих нефропатиях так же, как и у здоровых детей, почки не пальпируются. При их увеличении в связи с аномалиями строения, нефроптозе, при воспалительном процессе можно пропальпировать край почки или отметить болезненность в месте нижнего полюса почки. Почки удается пальпировать при значительном увеличении органа (опухоль, гидронефроз, поликистоз).

При поколачивании ребром ладони в поясничной области обнаруживается болезненность – положительный симптом Пастернацкого (рис.1). Этот симптом выявляется при паренхиматозных почечных изменениях. У нефрологического больного может быть выявлен один или несколько типичных клинических синдромов.

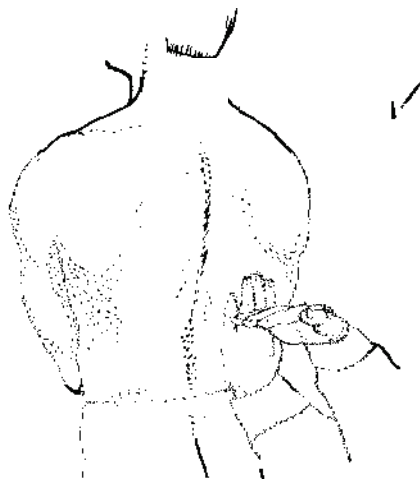


Рис.1 . Поколачивание по области почек.

Синдром задержки роста и физического развития. Генез задержки физического развития детей с врожденными и наследственными нефропатиями недостаточно ясен. Однако отставание в массе и росте детей с тяжелыми дисплазиями почек общеизвестно. При этом у детей выявляется снижение функционального состояния щитовидной железы и уменьшения содержания цинка в крови. Первичность или вторичность выявленных отклонений в указанных случаях требует дальнейших проверок. Однако при наличии задержки физического развития ребенка среди других причин нужно иметь в виду и наследственные и врожденные нефропатии.

Гипертензионный синдром. В детском возрасте заболевания почек являются одной из основных причин артериальной гипертензии (до 84%). Самые частые болезни почек, ведущие к развитию гипертензии - гломерулонефрит, рефлюкс-нефропатия. Повышение артериального давления встречается при диабетической нефропатии, при ХПН, может быть связано с аномалиями строения почечных сосудов, дисплазией почек, а также аплазией одной из почек. При анатомических аномалиях строения почечных сосудов гипертензионный синдром плохо поддается медикаментозной терапии.

Степень гипертензионного синдрома может быть различной. Наибольшая степень проявляется артериальной гипертензией, наименьшая - бледностью ребенка, жалобами на головную боль. Помогает диагностике синдрома измерение артериального давления, капилляроскопия и офтальмологическое исследование.

Гипотензивный синдром. У детей с латентно протекающими нефропатиями врожденного или наследственного генеза, а также связанными с влиянием неблагоприятных экологических факторов часто выявляется стойкое снижение артериального давления. Артериальная гипотензия в этих случаях может быть обусловлена дизэмбриогенезом

надпочечников, возникающим, возможно, одновременно с нарушением развития почек. Измененная продукция глюко- и минералокортикоидов – основа артериальной гипотензии.

У детей с нефронофтизом Фанкони даже в терминальной фазе почечного заболевания может не наблюдаться повышения артериального давления.

При наследственном нефрите только при развитии ХПН выявляется артериальная гипертензия. У детей с эконефропатиями, связанными с влиянием солей тяжелых металлов, даже при явлениях выраженного нефросклероза артериальное давление остается либо в пределах возрастной нормы, либо несколько снижено.

Отечный синдром имеет несколько клинических вариантов. При небольшой его выраженности отмечается пастозность век, ускорение рассасывания жидкости при проведении пробы Мак-Клюра-Олдрича (0,2 мл 0,9% NaCl, вводимого внутрикожно). Периферические отеки локализуются на лице, конечностях, передней брюшной стенке, пояснице. Умеренно выраженные периферические отеки наблюдаются при нефритическом синдроме ОГН и гематурической форме ХГН, в начальной фазе ХПН. Распространенные отеки, асцит, гидроторакс, отек мошонки, анасарка характерны для полного нефротического синдрома, который наблюдается у детей при нефротическом синдроме ОГН, нефротической форме хронического гломерулонефрита (ХГН), нефротическом синдроме при СКВ, нефрозе-амилоидозе, врожденном нефротическом синдроме, в терминальной фазе ХПН.

Диагностируют отек путем надавливания пальцем или широко расставленными пальцами на кожу подлежащий кости, чаще голени. При отеках образуется медленно исчезающая ямка (ямки). О наличии отеков у детей могут свидетельствовать перетяжки от ремешков обуви, носков, резинок, рубцов одежды на коже. При асците, определяемом визуально, с помощью пальпации и перкуссии - необходимо исключить скопление жидкости в других полостях (плевральной, перикардальной).

Для распознавания скрытых отеков можно использовать внутрикожную волдырную пробу Мак-Клюра-Олдрича, проводить ежедневный учет диуреза и массы.

Динамику отечного синдрома определяют по данным регулярного объективного обследования, ежедневного взвешивания и учета количества выпиваемой и выделяемой жидкости.

Почечные отеки могут начинаться быстро и медленно. Появляются чаще по утрам на веках, лице (одутловатость), могут быстро или постепенно распространяться, достигая степени анасарки.

Следует различать нефротические и нефритические отеки.

Нефротические отеки мягкие, рыхлые, подвижные, асимметричные,

придают лицу ребенка типичный вид. Лицо отечное, веки обвислые, глаза полузакрыты.

Нефритические отеки характерны для острого постстрептококкового ГН, гематурической формы ХГН.

Нефритические отеки менее выражены, более плотные, чем нефротические, не отличаются подвижностью, локализуются на лице или распространяются на туловище и конечности. Нередко видимые отеки отсутствуют. Даже при отсутствии видимых отеков больной в процессе выздоровления теряет в массе, что указывает на отеки.

Нефротические отеки являются клиническим признаком нефротического синдрома.

Нефротический синдром – клинико-лабораторный симптомокомплекс, характеризующийся наличием: отеков (периферических, полостных и степени анасарки); выраженной протеинурии ($> 2,5$ г в сутки); гипопротеинемии, гипоальбуминемии, диспротеинемии (альбумины $< 30-25$ г/л, повышено содержание альфа-2-глобулинов, бета-глобулинов, снижен уровень гамма-глобулинов); гиперлипидемии, липидурии. Степень выраженности отеочного синдрома коррелирует с тяжестью гипоальбуминемии.

Согласно классической концепции, решающее значение в развитии нефротического синдрома придают массивной протеинурии, гипоальбуминемии и снижению вследствие этого онкотического давления крови, перемещению жидкости из внутрисосудистого в интерстициальное пространство, гиповолемии. У детей с нефротическим синдромом ОГН, ХГН с минимальными изменениями наблюдается гиповолемический тип нефротических отеков.

Традиционно выделяют следующие клинические формы нефротического синдрома:

- чистый или полный, проявляющийся клинико-лабораторным комплексом (отеки, протеинурия, гипо- и диспротеинемия, гиперлипидемия и липидурия);
- смешанный (нефротический синдром с гематурией, артериальной гипертензией);
- неполный - при отсутствии одного из клинических симптомов, чаще отеков.

Нефротический синдром следует рассматривать как первичный при его связи с первичным заболеванием собственно клубочков почек и как вторичный в случаях, если он обусловлен многочисленной группой заболеваний и патологических состояний. Вторичный нефротический синдром является одним из проявлений или осложнений распознанного, чаще системного заболевания.

Нефритический синдром. Нефритический симптомокомплекс включает ренальные и экстраренальные симптомы.

Экстраренальные симптомы: отеки и(или) артериальная гипертензия, бледность кожи, возможны изменения со стороны сердечно-сосудистой системы с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, а также, центральной нервной системы. При нефритическом симптомокомплексе выраженная гипоальбуминемия отсутствует. В патогенезе развития нефритических отеков имеют значение активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, антидиуретического гормона, дискоординация внутрипочечных и внешних гормональных систем и вследствие этого наступающая задержка натрия и воды.

В образовании нефритических отеков придают значение первичной почечной задержке натрия, а также участию гиалуронидазы, влияющей на деполимеризацию гиалуровой кислоты и вызывающей повышение капиллярной, сосудистой и тканевой проницаемости. При нефритических отеках, в отличие от нефротических, чаще бывает гиперволемический или нормоволемический типы объема циркулирующей крови (ОЦК), отсутствует снижение онкотического давления.

Развитие ангиоспастической энцефалопатии при нефритическом синдроме диагностируют по наличию головной боли, высокой артериальной гипертензии, брадикардии, беспокойству с последующим появлением судорог, потери сознания.

Возможно развитие нарушения функции почек вплоть до почечной недостаточности острого периода или острой почечной недостаточности (ОПН).

Мочевой синдром в широком смысле следует понимать как нарушения мочеотделения и появление патологических изменений в моче. В более узком понимании мочевого синдром включает лишь изменения в анализах мочи, проявляющиеся протеинурией, лейкоцитурией, эритроцитурией, цилиндрурией, а также значительной кристаллурией. Нарушения мочеотделения характеризуются изменением объема мочи, частоты и ритма мочеиспускания, появлением болезненности при мочеиспускании.

Обнаружение мочевого синдрома является важным этапом исследования нефрологического больного.

В нефрологической практике можно выделить несколько наиболее типичных вариантов мочевого синдрома:

1. Пиурический вариант характеризуется лейкоцитурией и бактериурией. Является диагностическим признаком инфекции мочевыводящих путей и пиелонефрита.

2. Гематурический вариант - наличие эритроцитов от микро- до макрогематурии. При микрогематурии суточная экскреция белка с мо-

чой не превышает 1 г (в разовом анализе мочи белок - до 1,5 г/л). Микрогематурию определяют при содержании в 1 л мочи 1 мл крови и более, при этом за счет экскреции эритроцитов повышается и степень протеинурии. Этот вариант характерен для гематурической формы гломерулонефрита, нефрита Берже, наследственного нефрита, оксалурии, цистинурии, уратурии.

3. Протеинурический (нефротический вариант) – потеря с мочой ≥ 3 г белка в сутки. Параллельно с этим в моче обнаруживается большое количество цилиндров, чаще гиалиновых, может быть микрогематурия. Этот вариант встречается при нефротической форме гломерулонефрита, нефротическом синдроме, при системной красной волчанке (СКВ) и при геморрагическом васкулите, характерен для нефроза (амилоидоза).

4. Смешанный (протеино-гематурический) вариант, при котором отмечается выделение с мочой большого количества белка, эритроцитов, цилиндров. Возможна лейкоцитурия. Этот вариант мочевого синдрома встречается при вторичном нефротическом синдроме, развивающимся при аномалиях строения мочевой системы, СКВ, гемолитико-уремическом синдроме (ГУС).

5. Комбинированный вариант, при котором наблюдаются протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия, бактериурия. Характерен для сочетанных форм патологии (гломерулонефрит и пиелонефрит); обструктивного пиелонефрита; пиелонефрита, осложнившего нефротическую форму гломерулонефрита; интерстициального нефрита; дисплазий почечной ткани.

6. Вариант минимальных изменений, когда имеется либо изолированная микрогематурия или незначительная протеинурия, либо сочетание микрогематурии с протеинурией или лейкоцитурией. Наблюдается при латентно протекающих нефропатиях приобретенного и наследственного генеза, ХПН.

7. Гемоглобинурический вариант, характеризуется наличием в моче свободного гемоглобина, эритроцитов, нередко цилиндров, белка, лейкоцитов. Может быть следствием нефропатии, связанной с внутрисосудистым гемолизом.

Исследование мочи

Суточный объем мочи у здоровых детей колеблется в зависимости от возраста, характера пищи, объема принятой жидкости, физической нагрузки, температуры и влажности окружающей среды. Его можно рассчитать по формуле для детей от 1 года до 10 лет:

$600 + [100 \times (n - 1)]$, где n- число лет ребенка (табл.1).

Таблица 1

Показатели объема мочи у здоровых детей в зависимости от возраста

Возраст	Средние количественные показатели	
	Суточный объем мочи, мл.	Разовый объем мочи, мл.
До 6 мес.	300-500	25-35
От 6 мес до 1 года	300-600	25-45
От 1 года до 3 лет	760-820	60-90
От 3 до 5 лет	900-1070	70-90
От 5 до 7 лет	1070-1300	100-150
От 7 до 9 лет	1240-1520	145 -190
От 9 до 11 лет	1520-1670	220-260
От 11 до 13 лет	1600 - 1900	250-270

Наибольшее количество мочи выводится в дневное время с пиком от 15 до 18 час, а наименьшее - в ночные часы с минимумом от 3 до 6 час. Соотношение дневного диуреза к ночному составляет 3:1 (табл.2).

Таблица 2

Нормативные показатели суточного ритма спонтанных мочеиспусканий у детей

Пол	Возраст	Число мочеиспусканий в сутки		Средний эффективный объем мочевого пузыря, мл.	
Девочки	4-7 лет	5,9	5,6-6,2	130,0	113-147,0
	8-11 лет	5,0	4,7-5,3	156,0	133-178,0
	12-14 лет	4,1	3,9-4,4	197,0	180-213,0
Мальчики	4-7 лет	5,3	4,2-6,4	108,0	67-148,0
	8-11 лет	4,8	4,5-5,1	139,0	123-155,0
	12 - 14 лет	4,1	3,5-4,8	193,0	168-217,0

Преобладание ночного диуреза над дневным (никтурия) свидетельствует о нарушении работы почек и является признаком развивающейся ХПН. Однако никтурия может наблюдаться в периоде схождения отеков при нефротическом синдроме, после исчезновения протеинурии, на фоне глюкокортикоидной терапии.

Олигурия - это уменьшение объема суточной мочи. Об олигурии следует говорить при снижении диуреза ниже $1/3 - 1/4$ от возрастной нормы или менее 0,3 мл/кг/час.

Физиологическая олигурия наблюдается в первые 2 - 3 дня после рождения ребенка из-за недостаточной лактации. По механизму возникновения олигурия бывает преренальной, ренальной и постренальной.

В основе преренальной олигурии лежит недостаточное кровоснабжение почек за счет гиповолемии, возникшей в результате избыточной потери жидкости экстраренальным путем (рвота, понос, повышенная перспирация при высокой температуре, одышка, выраженная потливость, физическая нагрузка); кровопотери при недостаточном поступлении жидкости у детей раннего возраста; при потере жидкости ренальным путем при передозировке диуретиками. Недостаточное кровоснабжение почек наступает при снижении сердечного выброса у детей с болезнями сердца (миокардит, пороки сердца).

Ренальная олигурия наступает при поражении самих почек. При этом отмечается вовлечение в патологический процесс:

- клубочков (различные варианты гломерулонефрита);
- тубуло-интерстиция (тубуло-интерстициальный нефрит);
- сосудов почек (системные васкулиты, гемолитико-уремический синдром, эмболия);

Нередко отмечается сочетание патологических изменений в почках.

Постренальная олигурия возникает при двусторонней обструкции мочевыводящих путей, которая может наступить при мочекаменной болезни, образовании кровяных сгустков при почечном кровотечении, сгустков слизи и гноя при пиелонефрите, у больного сепсисом, опухолевым процессом в забрюшинном пространстве или в мочевом пузыре. К этому виду олигурии ведет обструкция мочеиспускательного канала. У детей это происходит за счет стриктуры мочеиспускательного канала и стеноза его наружного отверстия.

Полиурия- это выделение избыточного количества мочи, более, чем в 2 раза превышающего возрастную норму или более 1500 мл/кв.м. В основе ее может лежать водный или солевой диурез. При полиурии обычно наблюдаются учащенные мочеиспускания – поллакиурия. Это может наблюдаться при охлаждении, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, при раздражении уретры кристаллами солей или воспалительным процессом.

Все современные методы исследования почек в зависимости от поставленных задач условно можно разделить на три группы:

1. Направленные на установление самого факта поражения почек и по возможности характера поражения;
2. С помощью которых определяют активность патологического процесса;
3. При помощи которых устанавливают функциональное состояние почек, выявляют наличие и степень почечной недостаточности.

Основным синдромом при поражении почек является мочево́й, поэтому для установления факта поражения почек наибольшее значение имеет исследование мочи.

Все методы исследования мочи могут быть разделены на скрининг-тесты, т.е. отсеивающие и методы количественные, позволяющие судить об экскреции различных веществ с мочой. К методам отсеивающим относится качественный анализ утренней порции мочи.

В качестве скрининг-тестов используют методы, позволяющие определить значительную кальциурию (проба Сулковича), а также методы, выявляющие экскрецию аминокислот, сахаров и др. Эти методы просты, могут быть выполнены в любой клинической лаборатории.

Однако для точной диагностики патологии необходимо применение количественных методов.

Результаты исследования зависят от сбора мочи и условий ее хранения. Поэтому при сборе мочи необходимо соблюдать определенные условия: предварительный туалет наружных половых органов; собирание мочи из средней порции струи; для бактериологического исследования мочу собирают методом средней струи в стерильную посуду; исследование мочи проводят не позже 2 ч после получения. Если это сделать невозможно, мочу необходимо хранить при температуре не выше + 4° С.

При качественном исследовании мочи обращают внимание на ее цвет. Моча здорового ребенка имеет соломенно-желтый цвет. Концентрированная моча имеет более насыщенный цвет. При снижении функции концентрирования моча становится светлой, при гипостенурии - приближается по виду к воде (табл.3).

Таблица 3

Изменение цвета мочи при различных патологических состояниях

Цвет мочи	Причина	Патологическое состояние	Возможен при приеме лекарств и пищи
Бледный, почти бесцветный	Сильное разведение, низкая относительная плотность	Сахарный и несахарный диабет, ХПН, ренальная глюкозурия	После инфузионной терапии, приема диуретиков
Белый	Хилурия Гной Фосфаты	Жировое перерождение, распад почечной ткани, шистосомоз (гельминтоз, вызываемый трематодами рода шистосома), филяриоз (гельминтоз, вызываемый филяриями-нематодами), лимфостаз почек	При употреблении рыбьего жира

Продолжение табл. 3

Темно желтый	Повышенная концентрация желчных пигментов	Олигурия при экстра-ренальных потерях (рвота, понос, лихорадка, застойная почка, отеки, ожоги)	Прием аскорбиновой кислоты
Красный	Эритроцитурия Гемоглобинурия Миоглобинурия Порфиринария Уратурия	Нефролитиаз, травма, инфаркт почек, гломерулонефрит	При употреблении свеклы, вишни, ежевики, амидопирина, фенол-фталейна, красных пищевых красителей
«Мясных помоев»	Измененные эритроциты (макрогематурия)	Гломерулонефрит, нефрит Берже	
Оранжевый	Уратурия	Мочекислый инфаркт у новорожденных	При приеме рифампицина
Темно коричневый	Уробилиноген	Гемолитическая анемия	При приеме салолы, трихопола
Черный	Гемоглобинурия Гомогентениксовая кислота Меланин	Острая гемолитическая анемия, алкоптонурия, меланосаркома	—
Зеленый	Билирубининурия	Механическая желтуха	—
Зеленоватобурый (цвет пива)	Билирубининурия Уробилиногенурия	Паренхиматозная желтуха	Ревень, александрийский лист
Голубой	Индикан	—	Индиго, метиленовый синий

В нормальных условиях моча не пенится. Последнее указывает на наличие протеинурии, глюкозурии. При желтухе пена приобретает желтоватый оттенок. Реакция и запах мочи (табл.4)

Таблица 4

Реакция мочи

Реакция мочи	Причина	Реакция мочи	Причина
Слабокислая	Здоровый ребенок	Щелочная	Овощная диета, щелочные минеральные воды, рвота, воспалительные заболевания мочевыводящих путей, дистальный тубулярный ацидоз, гипокалиемия
Кислая	У здоровых детей при перегрузке мясной пищей, диабетическая кома, гломерулонефрит	Постоянно щелочная реакция	Фосфатные камни
Постоянно кислая реакция	Выпадение уратов, мочевой кислоты	Ацетон Фекалии Зловонный	Кетонурия; инфекция кишечной палочки; свищ между мочевыми путями, гнойными полостями и кишечником
Нейтральная	Граница нормы		

Таблица 5

Врожденные нарушения обмена аминокислот, сопровождающиеся патологическим запахом мочи

Врожденные нарушения метаболизма	Запах мочи	Врожденные нарушения метаболизма	Запах мочи
Глутаровая ацидемия (тип II)	Потных ног	Малабсорбция метионина	Капустный
Фенилкетонурия	Мышиный или затхлый	Триметил аминурия	Гниющей рыбы
Болезнь кленового сиропа	Кленового сиропа	Тирозинемия	Прогорклый рыбный или капустный
Изовалериановая ацидемия	Потных ног	Болезнь хмелесушилки	Хмеля
β -метилкротонил глицинурия	Кошачьей мочи	Хокинсинурия	Плавательного бассейна

При исследовании осадка мочи следует обращать внимание на содержание лейкоцитов, эритроцитов, эпителиальных клеток цилиндров, неорганизованных осадков мочи.

1. У здоровых детей в разовой порции мочи определяется не более 5-6 лейкоцитов в поле зрения. Различают следующие виды уроцитогамм: нейтрофильная (инфекция мочевыводящих путей, пиелонефрит, туберкулез), мононуклеарная (гломерулонефрит, интерстициальный нефрит), лимфоцитарная (системная красная волчанка) и эозинофильная (аллергия);

2. Количество эритроцитов в разовой порции мочи составляет не более 3-5 в поле зрения. Эритроцитурией (гематурией) называется наличие более 5 эритроцитов в разовой моче, наличие меньше 5 эритроцитов в п/зрения при микроскопии мочи с увеличением 40, центрифугированной при 750q, либо более 3 эритроцитов в п/зрения не центрифугированной мочи; 1000 эритроцитов в анализе мочи по Нечипоренко. Оценка степени гематурии следующая: слабо выраженная (от 10 до 15 п/ зрения), умеренно выраженная (от 20 до 30 п/зрения), значительная (от 40 до 100 п/зрения), макрогематурия цвет мясных помоев (все поле зрения). Почечный генез эритроцитурии может быть подтвержден методом фазово-контрастной или электронной микроскопии.

3. Эпителиальные клетки: плоский эпителий (верхний слой эпителия мочевого пузыря – у здоровых детей единичные эпителиальные клетки в поле зрения). Обнаруживают при остром и хроническом цистите, дисметаболической нефропатии, лекарственной нефропатии. Цилиндрический или кубический эпителий (эпителий мочевых канальцев лоханки, мочеточника – у здоровых детей не обнаруживается). Наблюдают при воспалительных заболеваниях мочевой системы, дисметаболической нефропатии. Одновременное выявление клеток плоского эпителия и лейкоцитов характерно для заболевания нижних отделов мочевыводящих путей.

4. Цилиндрурия. Гиалиновые цилиндры (мукопротеин, продуцируемый клетками канальцев и свернувшийся в их просвете – у здоровых детей единичные). Появляются при физической нагрузке, лихорадке, ортостатической протеинурии, нефротическом синдроме, различных заболеваниях почек. Зернистые цилиндры (перерождение и разрушение клеток почечных канальцев на гиалиновых цилиндрах или агрегированных сывороточных белках) обнаруживают при тяжелых дегенеративных поражениях канальцев. Восковидные цилиндры (белок, свернувшийся в канальцах с широким просветом) появляются при поражениях эпителия канальцев, чаще хронических, нефротическом синдроме. Эпителиальные цилиндры (слущенный эпителий почечных канальцев) наблюдают при тяжелых дегенеративных изменениях канальцев, при гломерулоне-

фрите, нефротическом синдроме. Эритроцитарные цилиндры (эритроциты, наслоившиеся на цилиндры, чаще гиалиновые) обнаруживают при ночной гематурии. Лейкоцитарные цилиндры (лейкоциты, наслоившиеся на цилиндры или удлиненные конгломераты из лейкоцитов с фибрином и слизью) выявляются при почечном генезе лейкоцитурии.

5. Неорганизованные осадки мочи.

Осадки кислой мочи:

- мочева кислота (у здоровых детей высокая концентрация мочи, обильная мясная пища, после потоотделения). Обнаруживается при усиленном распаде ядер клеток (лейкозе, облучении рентгеновскими лучами), нефролитиазе;
- мочекислые соли (ураты) (у здоровых детей после физического напряжения, лихорадке). Выявляются при больших потерях воды (понос, рвота, пот), лейкозе, уратурии, нефролитиазе;
- фосфорнокислый кальций (у здоровых детей – единичные кристаллы). Обнаруживается при ревматизме, нефропатиях, хлорозе и др. видах анемии;
- гиппуровая кислота (у здоровых детей при обильном приеме растительной пищи и плодов черники, брусники и др.), приеме салицилатов. Наблюдается в моче при сахарном диабете, болезнях печени, сепсисе, нефролитиазе.

Осадки щелочной мочи:

- трипельфосфаты (у здоровых детей при ощелачивании мочи в результате приема растительной пищи, щелочного питья, долгом стоянии мочи). Появляются при нефролитиазе;
- аморфные фосфаты (у здоровых детей при ощелачивании мочи). Наблюдаются при многократной рвоте, при частых промываниях желудка, нефролитиазе;
- кислый мочекислый аммоний (у здоровых новорожденных при мочекислым инфаркте). Обнаруживается у больных нефролитиазом.

Осадки кислой и щелочной мочи:

- щавелевокислый кальций (оксалат кальция) (у здоровых детей - при употреблении в пищу продуктов, богатых щавелевой кислотой, после длительного стояния мочи). Наблюдается у больных с оксалурией и нефролитиазом.

При отсутствии патологической лейкоцитурии и эритроцитурии используют количественные методы оценки мочи (табл.6).

Таблица 6

Оценка количественных мочевых проб

Проба	Лейкоциты	Эритроциты	Цилин-дры
Проба Аддиса-Каковского (мочу собирают в течение суток, оценивают экскрецию за сутки)	До 2 млн	До 1 млн	До 5 тыс
Проба Амбурже (мочу собирают в течение 3 ч, оценивают экскрецию за 1 мин)	До 2 тыс	До 1 тыс	До 20
Проба Нечипоренко (используют порцию утренней свежее-выпущенной мочи, полученную из средней струи, оценивают экскрецию в 1 мл)	Девочки до 4 тыс Мальчики до 2 тыс	До 1 тыс	—

Важное диагностическое значение имеет удельная плотность мочи (относительная плотность). Однако ее однократное определение не может характеризовать концентрационную способность почек. На основании пробы Зимницкого можно судить о циркадном ритме концентрации мочи, дневном и ночном диурезе. У здоровых детей дневной диурез преобладает над ночным. Дети выделяют почками за сутки 70-75% введенной жидкости. У детей в возрасте 3 лет можно с уверенностью исключить нарушение концентрирования при удельной плотности мочи 1020-1026 (отсутствие глюкозурии) при повторных исследованиях утренней порции мочи.

Постоянно низкая относительная плотность мочи в разовых порциях является показанием для проведения пробы на сухоедение: ребенок не получает жидкости (чай, суп, медикаменты в жидком виде). Мочу собирают свободным методом по потребности ребенка к мочеиспусканию и в ней определяют относительную плотность. Мочу можно исследовать в течение суток. Проведение исследования можно прекратить, если в одной из порций мочи относительная плотность достигла цифры 1026. Это будет свидетельствовать о сохранной концентрационной способности почек.

Наиболее приемлемым в педиатрической практике является проведение пробы на сухоедение в течение 12 ч после ужина. В утренней порции мочи определяют величину относительной плотности. Оценка концентрационной способности почек осуществляется, как и при проведении пробы на сухоедение в течение суток.

Определение в моче белка обязательно. У здоровых детей при определении белка стационарными методами, применяемыми в повседневной клинической практике, например, с использованием пиразало-

нового красного, белка в моче нет. При применении более чувствительных проб (по методу Лоури) у здоровых детей суточная экскреция белка колеблется от 0,028 г/л – 0,141 г/л. Необходимо помнить, что концентрация белка, определяемая в утренней порции мочи, недостаточна для заключения о степени протеинурии, поскольку количество выделяемого белка и объем мочи зависят от функционального состояния почек, которое может варьировать в течение суток, и концентрация белка в различных порциях может быть не одинакова. Количественное определение белка проводят как в суточной моче, так и в каждой ее порции, собираемой через 3 ч (проба Зимницкого). Суточная потеря белка (г/сут) вычисляется по следующей формуле:

суточный диурез в литрах (ДС) × концентрация белка в моче,
собранной за сутки (г/л).

Пример 1. У больного диурез за сутки 1,5 л, содержание белка в суточном диурезе - 4 г/л. Суточная потеря белка составляет $1,5 \times 4 = 6$ г.

Пример 2. Суточный диурез 500 мл (0,5 л), концентрация белка 4 г/л. Суточная экскреция белка составляет $0,5 \times 4 = 2$ г.

Из приведенных примеров видна отчетливая разница при расчете суточной потери белка при одинаковой концентрации белка в разовом анализе мочи. Отсюда следует, какое важное значение имеет расчет суточной потери белка для объективной оценки протеинурии.

В количественном отношении протеинурию разделяют на массивную (с потерей белка за сутки 0,05 - 0,1 г/кг и более, суточная экскреция белка превышает 3 - 3,5 г) и минимальную (с потерей белка менее 0,05 г/кг за сутки). Массивная протеинурия, вызывая значительную потерю белка, приводит к гипопроteinемии и является одним из основных патогенетических факторов в развитии нефротического синдрома.

Малые степени протеинурии могут быть признаком многих заболеваний почек, таких, как гломерулонефрит, тубуло-интерстициальный, нефрит, амилоидоз, поражения почек при системных заболеваниях соединительной ткани, пиелонефрит, симптомом большинства наследственных и врожденных нефропатий.

Выделяют также транзиторную (преходящую) и постоянную протеинурию. Первая может быть как при здоровых почках, так и при заболеваниях. Транзиторная протеинурия может встречаться при аномалии осанки, лихорадке, гипоксии, физической нагрузке. Постоянная протеинурия, даже незначительная чаще всего указывает на заболевание почек. При ортостатической протеинурии разные авторы в 30 - 55% случаев находили морфологические изменения в клубочках (при проведении прижизненного исследования биоптата почек).

Кроме количественного определения белка имеет значение исследование селективности протеинурии. Под селективной протеинурией понимают способность поврежденного клубочкового фильтра пропускать белковые молекулы в зависимости от размера молекулы, т.е. от молекулярного веса.

При нефритическом синдроме протеинурия кратковременная, минимальная, неселективная. У больных с нефротическим синдромом протеинурия селективная, относится к основным лабораторным признакам этого синдрома. Следовательно, селективность протеинурии является показателем степени повреждения клубочкового фильтра, может иметь прогностическое и отчасти диагностическое значение. У всех больных, с неэффективной стероидной терапией, протеинурия оказывается неселективной.

Протеинурия является одним из основных симптомов поражения почек. Наличие протеинурии это не только показатель воспалительного заболевания почек. Она может отражать также врожденные невоспалительные нефропатии и иметь место при отсутствии поражения почек. В то же время отсутствие протеинурии не исключает поражения почек.

С диагностической целью необходимо определять количество микробов в 1 мл мочи. Факт обнаружения бактерий еще не свидетельствует о воспалительном процессе в почках. Имеет значение их количественное содержание. Патологической принято считать бактериурию, превышающую 100.000 микробных тел в 1 мл мочи. По данным Нечипоренко, об истинной бактериурии можно говорить при наличии 50.000 бактерий и более в 1 мл мочи. Чаще высевается кишечная палочка, протей, стафилококк, энтерококк, синегнойная палочка. При волнообразном течении пиелонефрита длительное антибактериальное лечение может привести к появлению безоболочечных форм бактерий - протопластов и L-форм, которые для своего выявления требуют высокопитательной среды с постоянной осмотической устойчивостью. Обязательно определение чувствительности микробной флоры к различным антибактериальным средствам.

Для диагностики дизметаболических нефропатий (оксалурии, уратурии) проводят количественное определение суточной экскреции оксалатов (20 мг/24 ч в норме), уратов (200-800 мг/24 ч в норме) и эритроцитов.

При объективном обследовании нефрологического больного обязательным является установление функционального состояния почек, оцениваемое по содержанию мочевины и эндогенного креатинина. Определение клиренса эндогенного креатинина и клиренса мочевины дает более полное представление о фильтрационной способности почек. Гомеостатические функции почек следует определять путем исследования кислотно-основного равновесия в организме (микрометод, предложенный Аструпом).

Хронические заболевания почек всегда сопряжены с риском развития метаболического ацидоза. У здоровых детей моча имеет слабокислую или кислую реакцию ($\text{pH} = 5,7-6,0$). Педиатры должны насторожить повторные результаты анализов мочи, в которых указано, что реакция мочи (pH) более 7,2. У больного с ХПН при щелочной реакции мочи выявляется декомпенсированный метаболический ацидоз.

Существует множество методов исследования величины клубочковой фильтрации почек – клиренс эндогенного креатинина, клиренс инулина и др. (от английского to clear – очищать). В условиях диспансерного наблюдения за больным ребенком с патологией почек необходимо периодически определять содержание креатинина и мочевины в плазме крови.

В расчете на стандартную поверхность тела взрослого человека ($1,73 \text{ м}^2$) клиренс эндогенного креатинина колеблется в пределах 80-130 мл/мин. У детей старше 5 лет в абсолютных цифрах он не должен быть менее 50 мл/мин. Пересчет на стандартную поверхность тела у детей в возрасте старше одного года регистрирует величину клубочковой фильтрации как у взрослых.

О развитии почечной недостаточности свидетельствует повышение концентрации креатинина сыворотки крови более 0,1 ммоль/л ($> 100 \text{ мкмоль/л}$; $> 1 \text{ мг\%}$).

Повышение мочевины более 8 ммоль/л может быть обусловлено не только нарушением азотвыделительной функции почек, но и (или) печени. Детям с хроническими заболеваниями почек в амбулаторных условиях следует исследовать содержание креатинина и (или) мочевины в сыворотке крови не реже, чем один раз в квартал, а при обострениях или затяжном течении заболевания – ежемесячно.

При хронической патологии почек и мочевых путей ограничение концентрационной функции почек проявляется гипостенурией (относительная плотность мочи < 1010 и приближается к таковой воды) и изостенурией (отсутствуют нормальные колебания удельной плотности мочи в течение суток).

Нарушения механизмов концентрирования выявляют путем проведения пробы Зимницкого. Используют и модификация этой пробы, когда мочу собирают при естественном диурезе, т.е. вне зависимости от времени мочеиспускания (проба Рейзельмана).

При наличии отечного синдрома, признаков почечной недостаточности необходимо исследовать показатели электролитного обмена – определить содержание в крови и в моче калия, натрия, кальция, фосфора и магния. Исследование электролитов обязательно проводить также детям, у которых предполагается наличие тубулопатии.

При первичных и вторичных гломерулонефритах, а также при подозрении на наличие у ребенка гемолитико-уремического синдрома

(синдром Гассера), болезни Мошковица необходимо исследовать коагулограмму для оценки свертывающей и антисвертывающей системы крови.

Наличие гемоглобина в моче требует проведение пробы Кумбса, а также определения ферментов в эритроцитах.

Важным является проведение иммунологических исследований. Получили распространение тесты на наличие антистрептококковых антител при гломерулонефрите: антистрептолизина О (АСЛО), антистрептогиалуронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК).

Для дифференциальной диагностики пиелонефрита и инфекции мочевыводящей системы используют определение в сыворотке крови антител к кишечной палочке и другой кишечной микрофлоре.

Представление об иммунологическом статусе нефрологического больного дает определение классов иммуноглобулинов - А, М, G в сыворотке крови и моче ребенка (метод простой радиальной диффузии по Mancini), Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарной активности нейтрофилов.

Для определения степени эндотоксикоза, отражающего активность и тяжесть патологического процесса, используют определение связывающей способности альбуминов; содержание средне-молекулярных пептидов в сыворотке крови, эритроцитах, в моче; продуктов деградации фибрина; кристаллоскопию плазмы наряду с показателями плазменного и тромбоцитарного гемостаза.

Ультразвуковое исследование.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) становится обязательным скринирующим методом обследования детей с патологией системы мочевого выделения.

Этот метод исследования можно применить и в случае тяжелого состояния больного. По простоте, скорости получения информации УЗИ не имеет себе равных.

Возможности ультразвуковой диагностики в настоящее время оценивают высоко. Возможно провести диагностику врожденных аномалий, гидронефроза, кистозных образований, опухолей почек и мочевого пузыря, мочекаменной болезни; проведение нефробиопсии; наблюдение за больным в динамике заболевания, после биопсии, трансплантации почек.

Ценность данного метода в том, что некоторые врожденные аномалии почек можно диагностировать внутриутробно, например, уретероцеле, гидронефроз и другие аномалии развития мочевыводящей системы.

При сочетании УЗИ с экскреторной урографией постановка правильного диагноза составляет 100% случаев.

В настоящее время УЗИ используют как скрининг-тест при проведении диспансеризации населения, при наличии симптомов острого жи-

вота для постановки предварительного диагноза; с целью уточнения диагноза; при динамическом наблюдении за эффективностью проводимой терапии; для оценки почечной гемодинамики с применением доплер-эхографии; при проведении прицельной пункции почки.

При проведении исследования и описания эхограммы необходимо обращать внимание на следующие показатели: локализацию почек; размеры почек и ее структурных элементов; форму почки; контур почки (ровный, неровный); границы почки (четкие, нечеткие); наличие деформации почечного синуса; четкость границ почечного синуса; наличие ярких эхо-сигналов и акустической тени; эхогенность паренхимы; для разграничения коркового и мозгового слоев почки; наличие признаков нарушения пассажа мочи из лоханки; наличие расширения проксимального и (или) дистального отделов мочеточника; подвижность почек; наличие остаточной мочи в мочевом пузыре после микции.

Рентгенологическое исследование почек и мочевыводящих путей

В детской нефроурологической практике наибольшее распространение получили следующие специальные исследования почек и мочевыводящих путей: экскреторная урография и ее модификация – инфузионно-капельная урография; микционная цистоуретрография; радиоизотопная ренография и реносцинтиграфия; ангиография.

Экскреторная урография – неотъемлемый элемент обследования нефрологического больного.

Показания к проведению экскреторной урографии следующие:

- ультразвуковые данные, указывающие на возможные пороки и аномалии органов мочевой системы; наличие конкрементов;
- детям с острым пиелонефритом (в период стихания активности);
- микробно-воспалительный процесс в почках при сохранении мочевого синдрома в течение трех и более месяцев, рецидивирующее течение пиелонефрита;
- детям с неблагоприятным семейным анамнезом, но имеющим минимальные изменения в анализах мочи;
- артериальная гипертензия;
- органические формы энуреза.

Противопоказания к проведению экскреторной урографии:

- острая и хроническая почечная недостаточность в стадии декомпенсации;
- высокая активность воспалительного процесса при паренхиматозных заболеваниях почек;
- аллергия на рентгеноконтрастные вещества и препараты йода;
- тяжелые поражения печени с функциональной недостаточностью;

- туберкулез в фазе продуктивного воспаления;
- тиреотоксикоз.

Экскреторная урография дает возможность оценить анатомическое строение мочевых путей, отметить признаки поражения почек, чашечно-лоханочной системы, мочеточников, в случае динамического наблюдения – проследить пути развития патологического процесса. В развитии неблагоприятных реакции при введении контрастных препаратов установлена решающая роль осмолярности и ионности рентгеноконтрастных средств (РКС). Наиболее безопасным РКС для больных с патологией почек является изоосмолярный **ВИЗИПАК**. В нем ниже процентное содержание йода, оптимально сбалансирован электролитный состав. Визипак имеет высокую степень безопасности по сравнению с другими РКС. (табл.7)

Таблица 7

Современные йодсодержащие рентгеноконтрастные средства

Тип РКС		Международное название	Торговое название
Ионные	Ионные мономеры (высокоосмолярные)	Амидотризоат	Урографин, гипак, тразограф, триомбраст и др.
		Метриазот	Изопак
		Йокситаламат	Телебрикс
		Йодамид	Уромиро
	Ионные димеры (низкоосмолярные)	Иоксаглат	Гексабрикс
Неионные	Неионные мономеры (низкоосмолярные)	Иопромид	Ультравист
		Йогексол	Омнипак
		Йобитридол Иопамидол	Ксенетикс, йопамиро
		Иоверсол	Оптирей
		Иоксилан	Оксилан
	Неионные димеры (изоосмолярные)	Йодиксанол	Визипак

Расчет дозы контрастного вещества, вводимого внутривенно при экскреторной урографии, является оптимальным, рассчитанным на 1 кв.метр поверхности тела ребенка. При сохранной функции почек и использовании 60% раствора контрастного вещества эта доза составляет 25-27 мл/кв.м. Площадь поверхности тела ребенка (m^2) = 0,01672 x массу тела (кг) x рост (см). (табл.8)

Таблица 8

Расчет дозы РКС с учетом величины поверхности тела ребенка

Возраст в годах	Поверхность тела (m^2)	Доза РКС (мл)
2-4	0,6-0,9	15-23
5-8	0,7-1,1	18-28
9-12	0,8-1,4	20-35
13-15	1,1-1,8	28-45

В начале исследования необходимо внутривенно ввести 1 мл РКС и в течение одной минуты сделать паузу для наблюдения за состоянием больного. При появлении реакции необходимо прекратить введение препарата и приступить к оказанию необходимой помощи (табл.9).

Таблица 9

Лечебные мероприятия при острых реакциях на введение РКС

Симптомы	Лечебные меры
Чувство жара, нехватка воздуха, сухость во рту, тошнота	Прекратить введение РКС, дать ребенку кислород. При улучшении состояния специального введения медикаментов не требуется
Тошнота, рвота, конъюнктивит, озноб, зуд, крапивница, отек Квинке	Дать кислород, ввести адреналин 0,1% раствор – 0,1 мл/кг п/к, димедрол 1% - 0,1 мл/год жизни в/м или супрастин 0,1 мл/год жизни в/м
Снижение АД, бледность, нарушение дыхания и сердечной деятельности	Адреналин 0,1% раствор – 0,1 мл/кг п/к, димедрол 1% - 0,1 мл/год жизни в/в, преднизолон 2 мг/кг или гидрокортизон в дозе 5 -10 мг/кг ввести в изотоническом растворе NaCl, вызвать реаниматолога для интубации и проведения искусственной вентиляции легких

Через 6-7 мин после введения РКС выполняют рентгенограммы в ортостатическом положении, на 18 и 25 мин – в положении лежа. При

наличии убедительных признаков снижения уровня контрастности верхних мочевых путей или резкого их расширения, выполняют отсроченные урограммы через 1 час, 2 и более часов после начала исследования.

Микционная цистоуретрография – рентгенологический метод исследования нижних мочевых путей после введения в мочевой пузырь рентгеноконтрастного средства

Показания к проведению цистоуретрографии следующие:

- рецидивирующие инфекции мочевой системы;
- воспалительные заболевания мочевого пузыря и уретры;
- признаки рефлюкс-нефропатии по данным урографии;
- микрогематурии;
- нейрогенная дисфункция мочевого пузыря; недержание мочи у детей, особенно школьного возраста;
- дизурические явления (поллакиурия, затруднение и редкие мочеиспускания);
- пороки развития органов мочевой системы и аноректальной зоны;
- травматические повреждения мочевого пузыря и уретры;
- подозрение на опухоль живота и малого таза;
- контроль и оценка результатов консервативного и оперативного лечения при заболевании органов мочевой системы.

Цистоуретрография проводится чаще в стационарных условиях (особенно у детей раннего возраста), реже – амбулаторно. Высокая степень контрастности цистоуретрограмм обеспечивается применением современных рентгеноконтрастных средств и требует предварительной подготовки больного. Перед исследованием ребенку предлагают опорожнить мочевой пузырь, после чего укладывают на рентгеновский стол в положении лежа на спине.

Наружные половые органы обрабатывают фурациллином. Через уретру в мочевой пузырь вводят стерильный катетер и выпускают остаточную мочу. В норме ее количество не должно превышать 5-15 мл. Затем по катетеру в мочевой пузырь вводят 10% раствор контрастного препарата (смесь контрастного вещества и фурациллина), который предварительно подогревают до температуры тела. Ориентировочно количество вводимого раствора у детей до 3 лет должно соответствовать возрастной физиологической норме. У детей старше 3 лет сигналом к остановке введения служит возникновение императивного позыва к мочеиспусканию. (табл.10.).

Таблица 10

Возрастные показатели физиологической емкости мочевого пузыря

Возраст в годах	Емкость пузыря, мл
До года	35 – 50
1 – 3	50 – 70
3 – 8	100 – 200
9 – 10	200 – 300
11 – 13	300 – 400

Первый рентгеновский снимок делают в прямой проекции после заполнения мочевого пузыря, второй – во время мочеиспускания (микция).

При описании цистоуретрограмм обращают внимание на форму и характер контуров мочевого пузыря, его размеры, наличие инородных включений и пузырно-мочеточниковой регургитации мочи, состояние уретры. «Бахромчатость» мочевого пузыря типична для нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и хронического цистита. Двойной контур мочевого пузыря часто наблюдают при гипотонии, низком положении дна-при цистоптозе. Нередко выявляют дивертикулы пузыря и среди них самую неблагоприятную разновидность - истинные дивертикулы, в которых иногда содержится больше мочи, чем в основной полости пузыря.

Заполнение контрастным веществом мочеточников при цистогрфии свидетельствует о наличии пузырно-мочеточниковых рефлюксов (ПМР). Рентгенологически различают рефлюксы пассивные, которые выявляют на цистограммах, выполненных до мочеиспускания, и активные, возникающие в момент мочеиспускания. По сути пузырно-мочеточниковый заброс мочи является признаком относительной морфологической незрелости терминального отдела мочеточника. Рефлюкс обычно прекращается к 8-12 годам, когда заканчивается процесс созревания нейро-мышечных структур нижних мочевых путей.

В настоящее время принята международная классификация, согласно которой выделяют 5 степеней пузырно-мочеточникового рефлюкса, (рис.2)

Метод ангиографии дополняет информацию о состоянии почек в зависимости от получаемой информации можно разделить на две группы: функциональные (ренография) и функционально-топографические (динамическая реносцинтиграфия, ДНСГ).

I степень		Заброс мочи только в мочеточники
II степень		Заброс мочи в мочеточники, лоханки и чашечки без их расширения и деформации
III степень		Небольшая или умеренная дилатация лоханок и чашечек и/или извилистость мочеточников
IV степень		Умеренная дилатация и/или извилистость мочеточников, умеренное расширение лоханок в сочетании со сглаженностью сводов чашечек
V степень		Выраженная дилатация и деформация мочеточников, лоханок, чашечек

Рис.2. Международная классификация пузырно-мочеточникового рефлюкса

Радиоизотопные методы исследования почек.

Современные радиоизотопные методы исследования почек в зависимости от получаемой информации можно разделить на две группы: функциональные (ренография) и функционально-топографические, (динамическая реносцинтиграфия ДНСГ).

Метод ренографии позволяет оценить состояние почечного кровотока, секреторную функцию проксимальных канальцев каждой почки и уродинамику верхних мочевых путей.

Показания к проведению радиоизотопной ренографии следующие:

- раздельное исследование функции почек;
- скрининговое исследование для определения отсутствия или наличия патологических изменений в почках и мочевыделительной системе;
- динамическое наблюдение за патологическим процессом.

Оценка данных ренографии.

Визуальная оценка: нормальный тип ренографии; варианты изменений ренограммы (рис.3).

В норме ренограммы правой и левой почек идентичны друг другу и могут немного отличаться лишь по высоте не более, чем на 15%. Метод практически не имеет противопоказаний к применению.

Наиболее подходящим радиоизотопом при проведении ренографии признан гиппуран, меченый йодом - ^{131}I .

Динамическая нефросцинтиграфия почек (ДНСГ). Это функциональное радионуклидное исследование, где получаемая информация фиксируется на гамма-камере в виде кривых и изображения почек.

При ДНСГ используют, так называемый гломерулотропный радиофармпрепарат $^{99\text{m}}\text{Tc-DTPA}$, выделяющийся путем гломерулярной фильтрации и нереабсорбирующийся, тубулотропный радиофармпрепарат $^{99\text{m}}\text{Tc-MAG-3}$, экскретирующийся только путем канальцевой секреции.

Возможности метода: определение формы, размеров, положения почек; оценка количества функционирующей паренхимы; оценка функциональной активности различных участков паренхимы.

Визуальная оценка ренографии

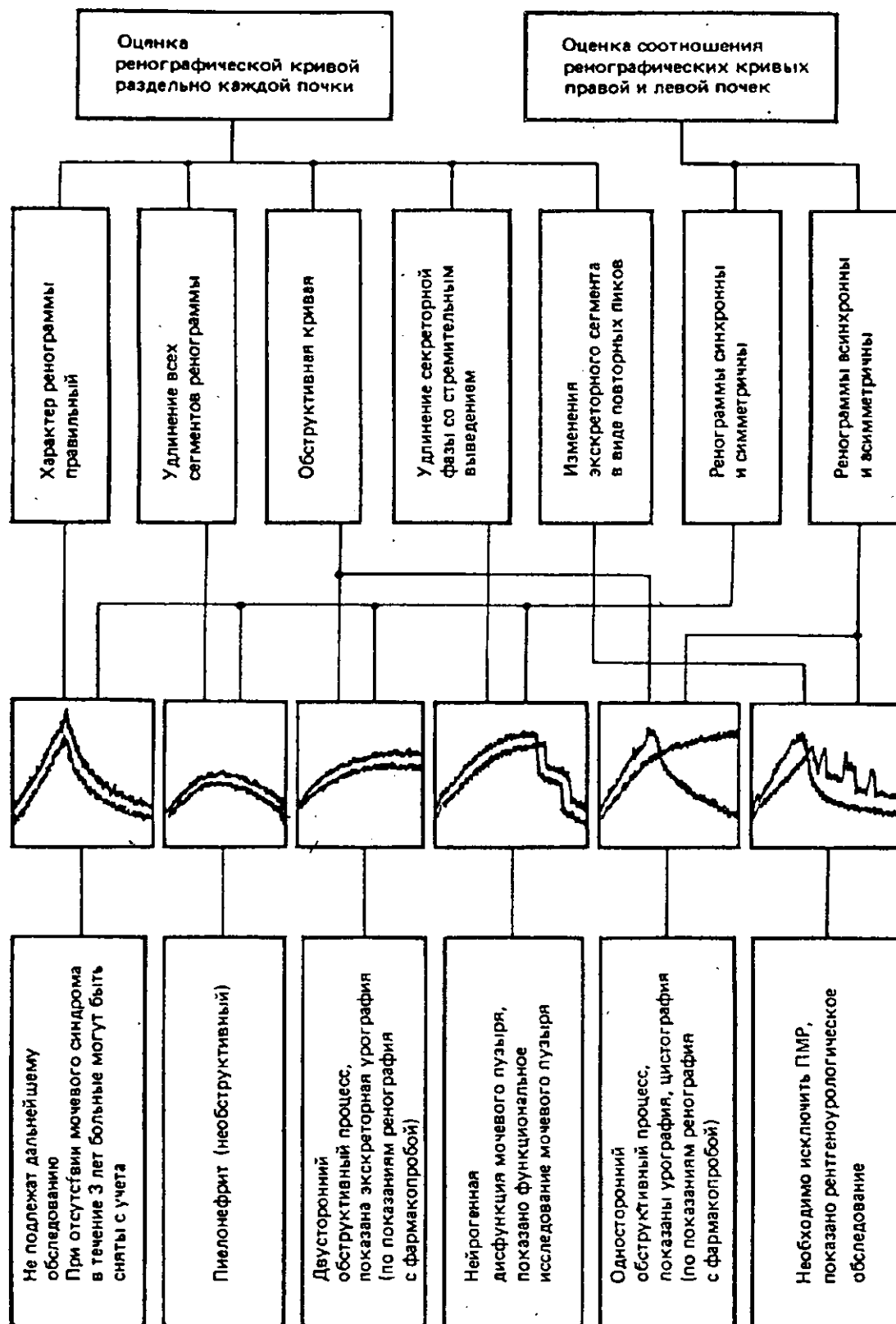


Рис. 3 Условные обозначения под радиофармцикла.
(условные обозначения: верхняя кривая – левая почка,
нижняя кривая – правая почка.)

Восходящая часть кривой означает секрцию, нисходящая часть означает
экскрецию радиофармпрепарата

Показания к применению динамической реносцинтиграфии: гломерулонефрит; пиелонефрит, тубуло-интерстициальный нефрит; подозрение на наличие аномалий почек таких, как подковообразная почка, дистопия и др.; уменьшение размеров почек более, чем на 80% по данным УЗИ и урографии; дифференциация диффузных и очаговых изменений в почках; "немая" почка по данным урографии; невозможность проведения урографии из-за непереносимости йода; динамическое наблюдение за патологическим процессом заболевания почек, мочеточников и мочевого пузыря после хирургического лечения. (рис. 4,5,6).

Классификация пороков развития почек, принятая на II Всесоюзном съезде урологов (1978).

1. Аномалии количества почек

- Аплазия;
- Полное или неполное удвоение почечных лоханок и мочеточников;
- Добавочная (третья) почка;
- Аномалии величины почек: гипоплазия (рудиментарная, карликовая почка);

2. Аномалии расположения и формы почек:

1. Дистопия почек:

- а) односторонняя (грудная, поясничная, подвздошная, тазовая);
- б) перекрестная;

2. Сращение почек:

- а) одностороннее (L – односторонняя почка);
- б) двустороннее симметричное (подковообразная, галетовидная почки) и асимметричное (L – и S – образные почки).

3. Аномалии структуры почек:

- 1. мультикистозная почка;
- 2. мультилокулярная киста;
- 3. поликистоз почек;
- 4. Солитарные кисты почек, в том числе:
 - проста солитарная киста;
 - дермоидная киста.

5. Парапелвикулярная киста, чашечные и лоханочные кисты:

- мегакаликс, полимегакаликс;
- губчатая почка.

ЛАБОРАТОРИЯ РАДИОНУКЛИДНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Больная Л., 14 лет

Предварительный диагноз: Подковообразная почка

Препарат: пентатакс

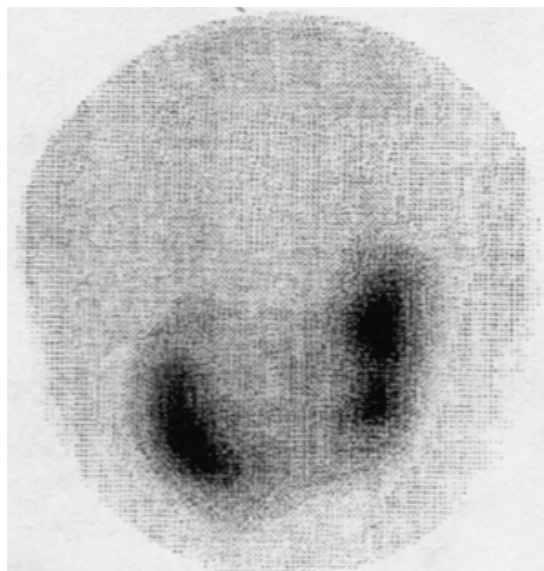
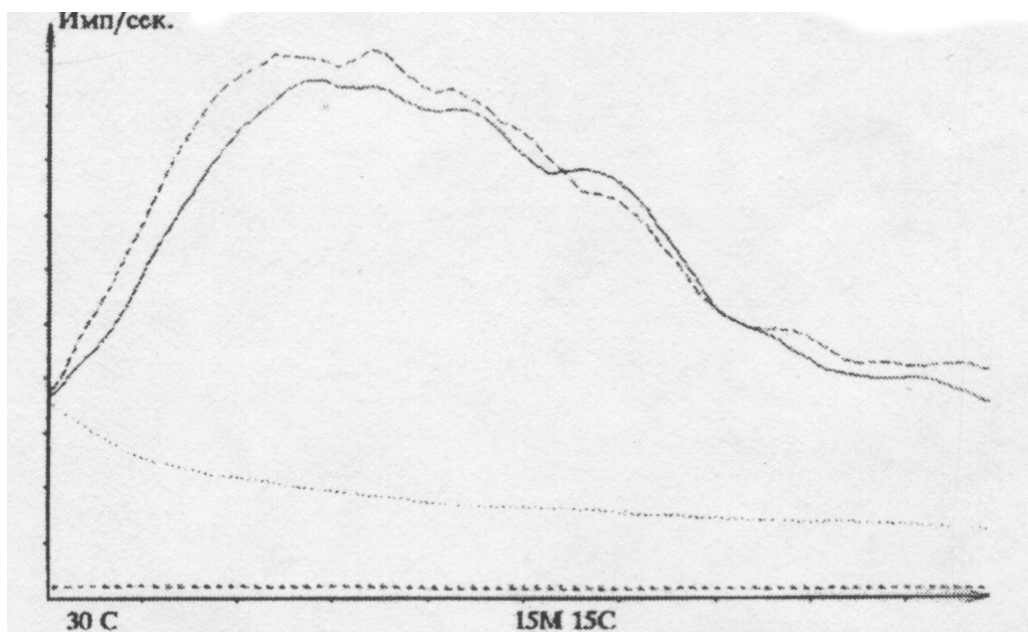


Рис. 4. Динамическая реносцинтиграфия.
Подковообразная почка



Кривая	Имя	Максмум	Т макс	Тсекр	T1/2	ИНТЕГ
_____ A	Левая	307	9М			
----- B	Правая	325	10М 30С			
..... C	Лев.фон	7.039	30 С			
.... D	Прав.фон	7.824	4 М			
..... E	Клиренс	117	30 С		29М 27С	

Замедленное и неравномерное выведение препарата обеими почками.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

В передней проекции проведена реносцинтиграфия. На скинтиграмме визуализируются сращенные по нижним полюсам почки. Распределение РФП относительно симметрично, слева неравномерно по двухядерному типу. На ренограммах – замедленное и неравномерное выведение РФП обеими почками. Очищение крови замедлено.

По результатам исследования определяется подковообразная почка, расщепление ЧЛС левой почки. Нарушение экскреторной функции почек легкой ст. Умеренное снижение суммарной фильтрационной функции.

ЛАБОРАТОРИЯ РАДИОНУКЛИДНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Больная М., 5 лет

Предварительный диагноз: Гипоплазия левой почки, ПМР слева, нейрогенный мочевой пузырь.

Препарат: пентатакс (ДТРА)

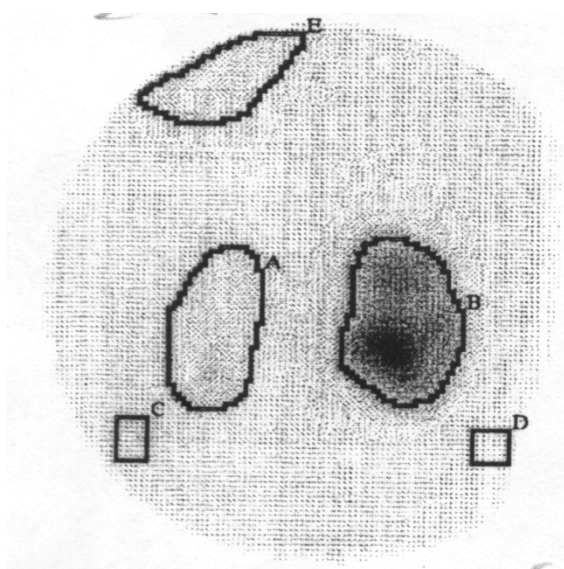
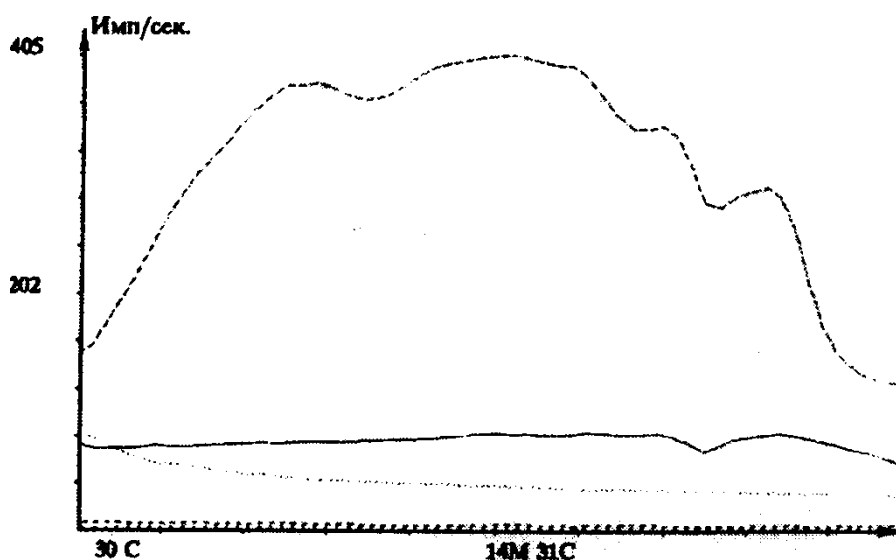


Рис. 5 Динамическая реносцинтиграфия. Гипоплазия левой почки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Проведена реносцинтиграфия. На реносцинтиграмме визуализируется уменьшенная левая почка, контрастность изображения очень низкая (на уровне тканевого фона). Правая почка на должном месте, расширена в поперечнике. Распределение неравномерное по двухядерному типу. Отмечается задержка РФП в ЧЛС правой почки. На 22 мин проведена проба с лазиксом, после введения лазикса отмечается выведение РФП. Ренограмма левой почки афункционального типа. На ренограмме правой почки выявляется замедленное и неравномерное выведение РФП. Очищение крови снижено. Определяется дисплазия левой почки с рез-

ким снижением функции (менее 10% от суммарной). Расщепление ЧЛС правой почки, пиелэктазия справа с нарушением экскреторной функции. Снижение суммарной фильтрационной функции клубочкового аппарата почек.



Кривая	Имя	Максимум	T макс	Tсекр	T1/2	ИНТЕГ
_____ A	Левая	83.929	17М 30С			
----- B	Правая	405	15М			
..... C	Лев.фон	6.848	30 С			
..... D	Прав.фон	2.877	8 М			
..... E	Клиренс	83.380	30 С		34М 57С	

Нарушение экскреторий функций правой почки

ЛАБОРАТОРИЯ РАДИОНУКЛИДНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Больной К., 4 г

Тубуло-интерстициальный нефрит

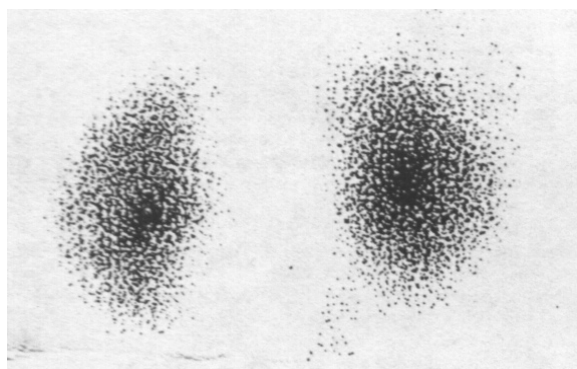
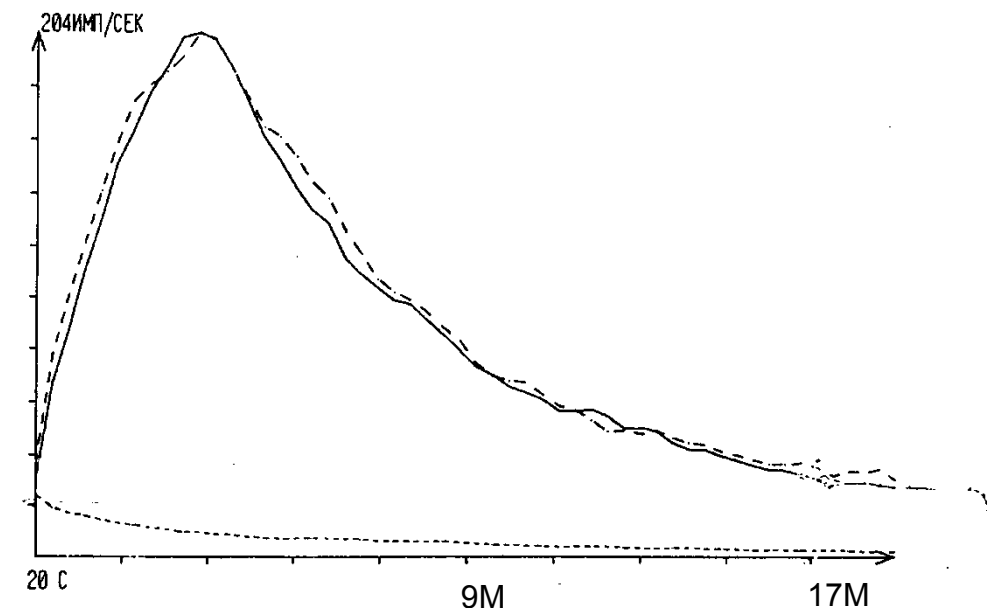


Рис. 6. Динамическая реносцинтиграфия. Функция почек в пределах нормы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Почки расположены на должном месте. Распределение РФП симметричное. Канальцевая секреция и экскреция почек не нарушены. Выведение РФП равномерные.



Кривая	Имя	T макс	Мак- симум	T1/2	T2/3	Tсекр
_____ A	Левая почка	3М 40С	204	4М	2М 20С	
----- B	Правая почка	3М 40С	203	4М 20С	3М	
_____ C	Сердце	20 С	24.700	2М 40С	1М 20С	

Заключение: патологии не выявлено, функция почек в пределах нормы.

Биопсия почек (нефробиопсия) предназначена для решения трех основных задач:

1. Оценка морфологических изменений в ткани почек и постановка клинико-морфологического диагноза;
2. Назначение патогенетической терапии;
3. Уточнение прогноза заболевания.

Биопсия почек должна проводиться по строгим показаниям. Используются три метода биопсии: чрескожный, открытый (ограниченная люмботомия) и операционный.

Показания к проведению пункционной (чрескожной) биопсии почек следующие:

1. Торпидное течение нефропатии
2. Протеинурия, гематурия неясной этиологии

3. Артериальная гипертензия, при подозрении на почечную этиологию
4. Стероидрезистентный нефротический синдром
5. Подозрение на наличие дизэмбриогенеза почек
6. Неэффективность лечения при любом варианте гломерулонефрита
7. Определение прогноза на основании выраженности нефросклероза
8. Наследственный нефрит
9. Прогрессирование почечных нарушений при системных заболеваниях (СКВ, болезнь Шенлейн-Геноха, вторичный амилоидоз, сахарный диабет).

Абсолютными противопоказаниями чрескожной пункционной биопсии являются:

геморрагический диатез; проведение антикоагулянтной терапии; единственная почка; артериальная гипертензия; аневризма; аномалии сосудов почек; опухоль почек; киста; аномалии формы и местоположения почек; гидронефроз; паранефрит; туберкулез почек; интратрениальная инфекция (в связи с большим риском септицемии); терминальная стадия ХПН; психоневрологические расстройства; отрицательная позиция больного или его родственников и невозможность взаимопонимания.

Осложнениями биопсии являются: микрогематурия; макрогематурия; околопочечная гематома; боли в поясничной области; гипертермия; непродолжительная анурия; фистула; коллапс во время биопсии; пункция почечной лоханки.

В настоящее время гломерулонефриты (ГН) рассматривают как группу морфологически разнородных иммуновоспалительных заболеваний с преимущественным поражением клубочков, а также с вовлечением канальцев и межуточной (интерстициальной) ткани. Ткань почки для гистологического исследования получают путем чрескожной биопсии под контролем ультразвукового аппарата.

Комплекс исследований нефробиоптата должен включать следующие методы:

1. Световую микроскопию;
2. Морфометрию;
3. Иммунофлюоресцентную микроскопию;
4. Электронную микроскопию

Световая микроскопия

Оценивают клеточные элементы почечного клубочка, состав интерстициальной клеточной инфильтрации, дифференцировку клеточных элементов соединительной ткани почек.

Морфометрия

Подсчитывают количество почечных клубочков в единице площади или объеме почечной ткани; среднее число и удельный вес резко измененных или склерозированных клеток в почечных клубочках; средний размер клубочков, проксимальных и дистальных канальцев.

Иммунофлюоресцентная микроскопия

Оценивают локализацию и свечение в почечных структурах депозитов, иммунных комплексов и компонентов плазмы крови (иммуноглобулины, комплемент).

Электронная микроскопия

Оценивают поверхностные элементы нефрона, внутриклеточные органеллы и различные цитомембраны.

В основе современной морфологической классификации ГН лежат различные гистологические механизмы, приводящие в конечном итоге к фибропластическим изменениям.

Морфологическая классификация ГН:

- Минимальные изменения (МИ);
- Фокально-сегментарный гиалиноз (склероз) – ФСГС;
- Мембранозный ГН – МГН;
- Мезангиопролиферативный ГН – МзПГН; (менее 50%)
- Мезангиопролиферативный с экстракапиллярным «полулуниями – МзПГН – «полулунный»;
- Мезангиокапиллярный ГН – МКГН (мембранопротиферативный);
- Фибропластический;

Различают протиферативные варианты ГН: МзПГН; МзПГН с экстракапиллярными полулуниями (более 50%) мезангиокапиллярными ГН; фибропластический (склерозиротующий); а также непротиферативные: минимальные изменения; фокально-сегментарный гломерулосклероз (гиалиноз), мембранозная нефропатия (мембранозный ГН).

В зависимости от морфологического варианта клиническую картину ГН описывают или одним, или сочетанием следующих синдромов: изолированный мочевой (гематурия, протеинурия); нефротический, нефритический (гематурический); нефротический с гематурией и/или гипертензией.

Минимальные изменения (МИ) – являются причиной нефротического синдрома (НС) в 85% случаев у детей. К морфологическим субстратам МИ относится нарушение структуры и функции подоцитов, приводящих к потере отрицательного заряда базальных мембран гломерул. Клинически МИ характеризуется рецидивирующим НС, в большинстве случаев хорошо отвечающим на терапию кортикостероидов (КС) – гормоночувствительный вариант. Наличие гематурии и лейкоцитурии для данной формы не характерно также, как и артериальной гипертензии. У части больных процесс трансформируется в фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС). Риск развития почечной недостаточности минимален.

Фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) – встречается от 5 до 20% у биопсированных больных с НС. ФСГС характеризуется прогрессирующим гломерулосклерозом, начинающимся в юкстамедуллярных нефронах. В процесс вовлекаются отдельные клубочки (фокальные изменения); в них склерозируются отдельные сегменты сосудистого пучка (сегментарные изменения), в результате чего происходит сморщивание (коллапс) клубочка с увеличением мезангиального матрикса. Эти изменения всегда окружены «агрегатом» пролиферирующих клеток и клеток Боумена капсулы, часто внешне напоминают сегментарное «полулуние». В канальцах выявляются жировая, белковая дистрофия эпителия, признаки апоптоза, гиалиновые цилиндры в просвете. Патогномонична атрофия канальцев, часто интерстициальный фиброз, коррелирующий с тяжестью и размером клубочковых повреждений. Выявляются вакуолизированные «пенистые клетки». При электронной микроскопии потеря «ножек» подоцитами является универсальным процессом как в пораженных, так и в непораженных клубочках.

НС при ФСГС, как правило, бывает тяжелым, плохо отвечающим на лечение. У половины больных обнаруживается персистирующая гематурия, реже встречается макрогематурия. У каждого пятого пациента с НС в начале заболевания может быть почечная недостаточность через 10-15 лет. Одной из черт ФСГС является его частое развитие в пересаженной почке, заканчивающееся, как правило, потерей трансплантата.

Мембранозный гломерулонефрит (МГН) – характеризуется образованием в капилляре дефекта мембраны. Отмечается отложение Ig G вместе с комплементом под субэпителиальными клеточными отростками. Образуется утолщение базальной мембраны на эпителиальной стороне. При иммунофлюоресцентном и электронно-микроскопическим исследованиях выявляются массивные отложения иммунных комплексов. В ряде случаев при прогрессировании заболевания наблюдается постепенное закрытие просвета капилляра утолщенной мембраной, приводящее к нарушению фильтрационной способности и развитию почечной недостаточности в терминальную стадию.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит (МзПГН) – является наиболее распространенной формой гломерулонефрита и составляет 10-30% первичного ГН. Он характеризуется отложением иммунных комплексов в мезангиуме и диффузным неравномерным утолщением базальной мембраны. Выделяют группу МзПГН, обусловленную отложением Ig A в капиллярах клубочков почек (IgA – нефропатия). Клиническим проявлением этой формы является персистирующая гематурия, усиливающаяся до макрогематурии во время или после интеркуррентного заболевания (вирусного заболевания верхних дыхательных путей).

Наличие НС и артериальной гипертензии – клинически неблагоприятные факторы МзПГН – стероидрезистентные ГН.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит с полулуниями (экстракапиллярный) – ЭКГН – морфологический вариант пролиферативного ГН, при котором в гистологической картине доминирует пролиферация эпителия наружного листка капсулы клубочка, которая микроскопически выявляется в виде полулуний. Проллиферирующие клетки капсулы частично или полностью окружают капиллярные петли, что приводит к их сдавлению и коллапсу уже на ранних этапах заболевания. Рост полулуний приводит в конечном итоге к разрывам капсулы клубочка и развитию склероза. Степень выраженности тубулоинтерстициальных изменений при ЭКГН варьирует от дистрофии эпителия канальцев до некроза эпителия с базальной мембраны (тубулорексис). ЭКГН – неблагоприятный, быстро прогрессирующий ГН с симптомами почечной недостаточности с трансформацией в терминальную ХПН (при наличии полулуний более 50%).

Мезангиокапиллярный (мембранопролиферативный) гломерулонефрит (МКГН) – мембранопролиферативный, лобулярный ГН; встречается нечасто у детей, неблагоприятный. Проявляется отложением иммунных комплексов (иммуноглобулина и комплемента) в субэпителиальной и мезангиальных областях. Зачастую МКГН сопровождается ту-

булоинтерстициальными изменениями, которые выражаются в атрофии канальцев, утолщением канальцевой базальной мембраны, склерозе стромы и очаговой лимфоцитарной инфильтрации.

Фибропластический (склерозирующий) ГН- является завершающей стадией развития всех выше описанных форм ХГН характеризуется выраженным фибропластическим компонентом в гистологической картине, атрофией клубочков и канальцев, разрастанием соединительной ткани и склерозом интерстиция.

Согласно «Международной статической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра (МКБ 10)» диагноз гломерулонефрита выставляется с учетом клинического синдрома, а затем следует указать морфологический вариант поражения почек.

Биопсия почки нередко проводят повторно в процессе наблюдения за больным при прогрессирующем течении заболевания. Это может быть связано не только с естественным течением болезни, но и с использованием нефротических препаратов, к которым относится Циклоспорин А.

Если варианты ХГН, протекающие с НС, особенно в сочетании с гематурией и (или) артериальной гипертензией, являются наиболее сложными в отношении лечения и прогноза, то в диагностическом-наибольшие трудности для детского нефролога представляют собой поражения клубочков, протекающие с гематурией. Причиной гломерулярных гематурий в детском возрасте могут быть как первичные и вторичные (при системных заболеваниях соединительной ткани и др.) ГН, так и невоспалительные гломерулонефриты.

Проведенные комплексные исследования больных с использованием наряду с традиционными методами нефробиопсии позволяет уточнить морфологический вариант патологического процесса.

Нефробиопсия позволяет провести дифференциальную диагностику в клинически сложных случаях, назначить адекватную терапию и избежать необоснованного назначения глюкокортикоидов и цитостатиков. (рис. 7, 8, 9, 10, 11, 12.)

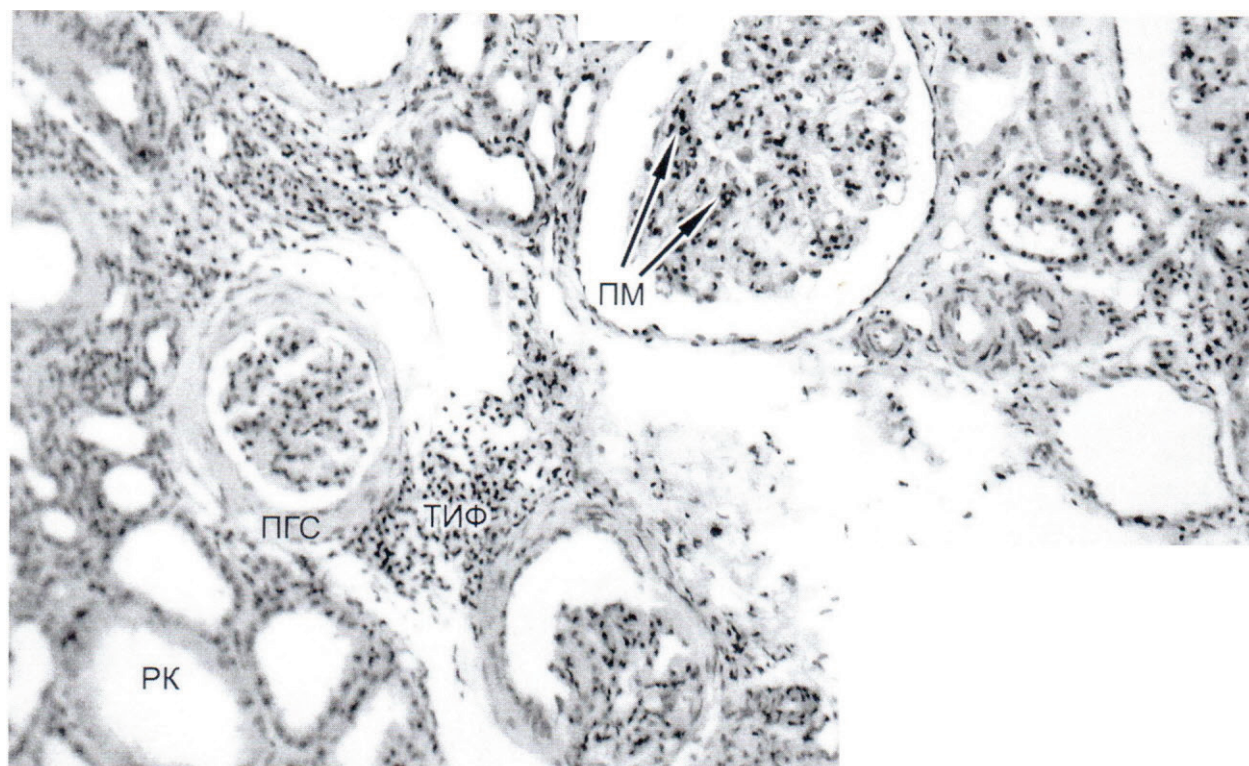


Рис. 7. Световая микроскопия нефробиоптата (больной Н., 9 лет)
 Диагноз: ХГН, нефротическая форма (стероидрезистентный нефротический синдром), ХПН I ст. Заключение: мезангиопролиферативный гломерулонефрит, перигломерулярный склероз, выраженный тубуло – интерстициальный фиброз: ПГС – перигломерулярный склероз, ПМ – пролиферация мезангиоцитов в капиллярах клубочков, РК – расширенные каналы, ТИФ – тубуло-интерстициальный фиброз.

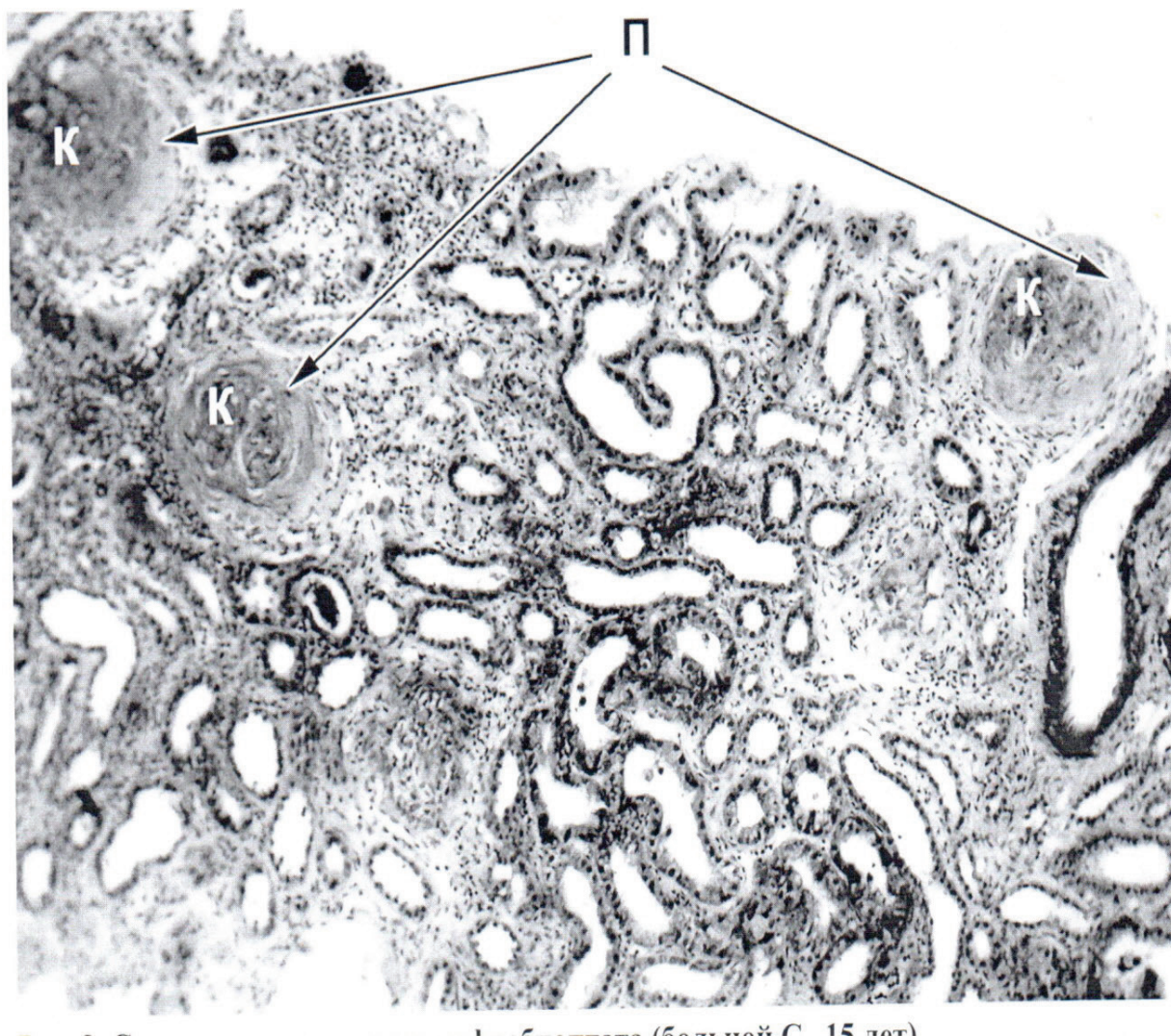


Рис. 8 Световая микроскопия нефробиоптата (больной С., 15 лет)
 Диагноз: подострый быстро прогрессирующий гломерулонефрит, ХПН III ст.
 Заключение: пролиферативный гломерулонефрит с экстракапиллярными
 полулуниями в 78% клубочков. К – клубочки; П – пролиферативно-
 фиброзные полулуния

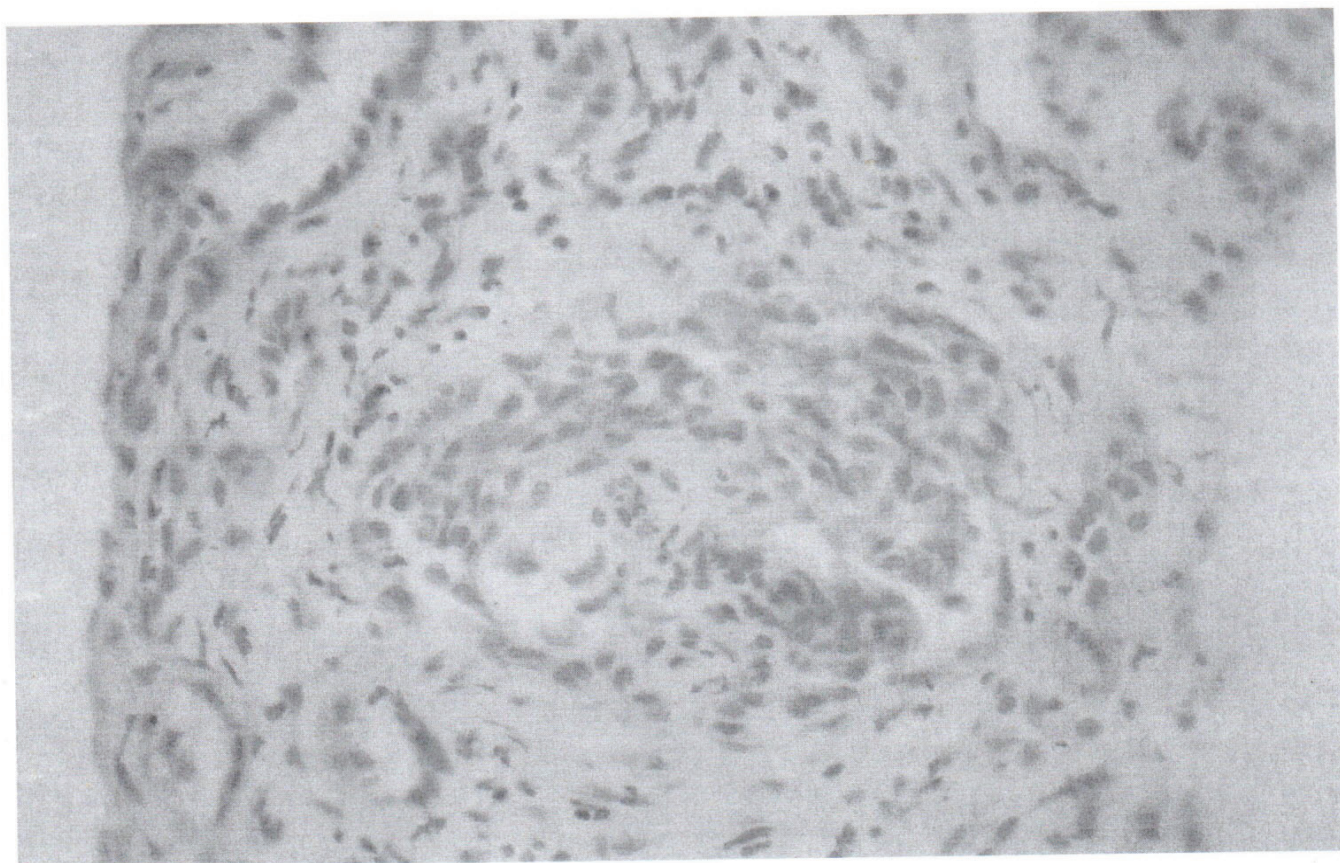


Рис. 9 Световая микроскопия нефробиоптата больной Ж., 9 лет.
Диагноз: Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма
(стероидрезистентный нефротический синдром) ХПН II ст. Заключение:
фокально-сегментарный гломерулосклероз.

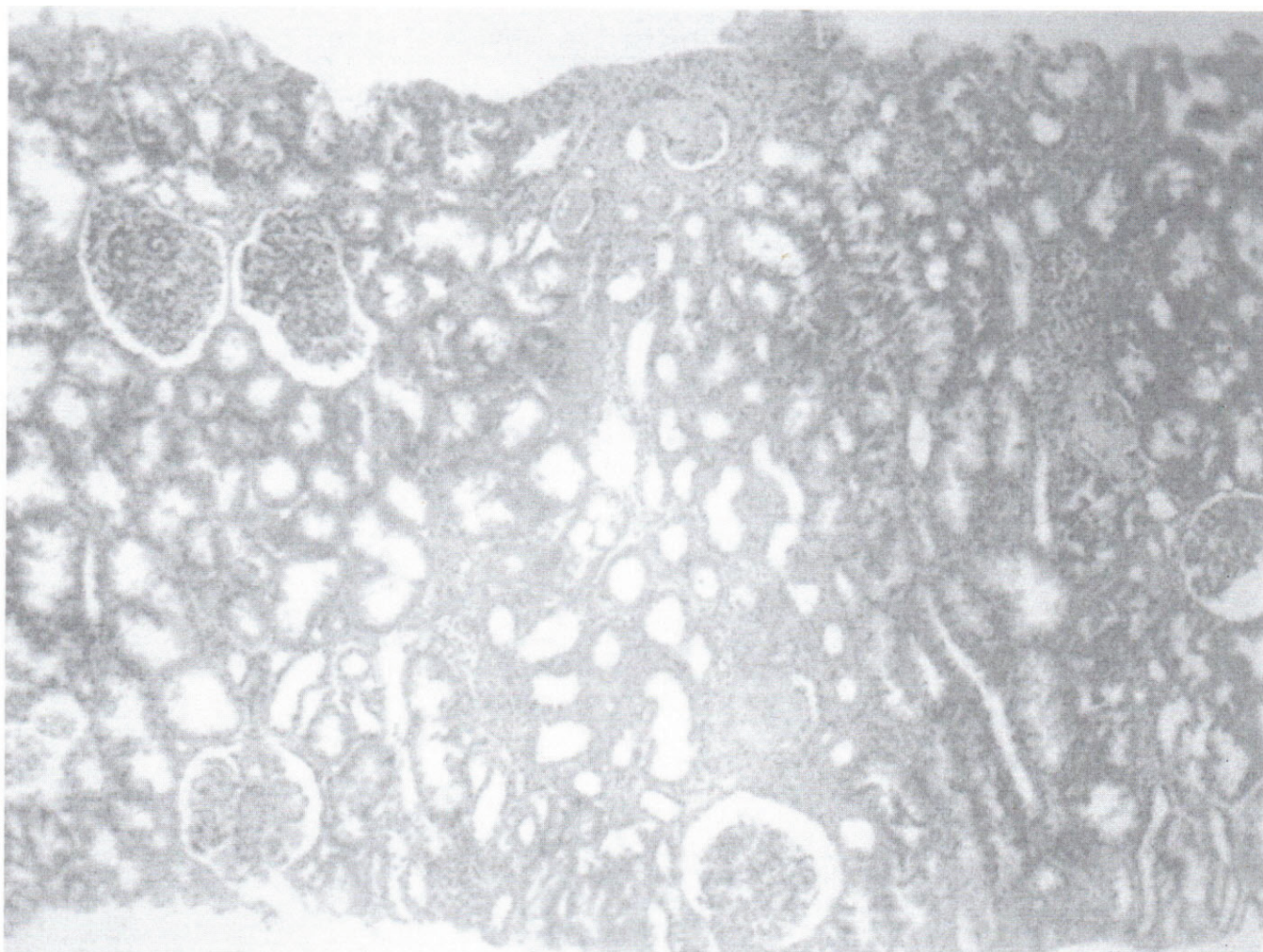


Рис. 10. Световая микроскопия нефробиоптата больной(Н., 12 лет.)
Диагноз: Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма (неполный
нефротический синдром). Заключение: мезангиопролиферативный
гломерулонефрит на фоне гипопластической дисплазии гломерул
(увеличенные сближенные между собой, гипопластические и
«гроздьевидные» клубочки), выраженный склероз интерстиция. ХПН I ст.

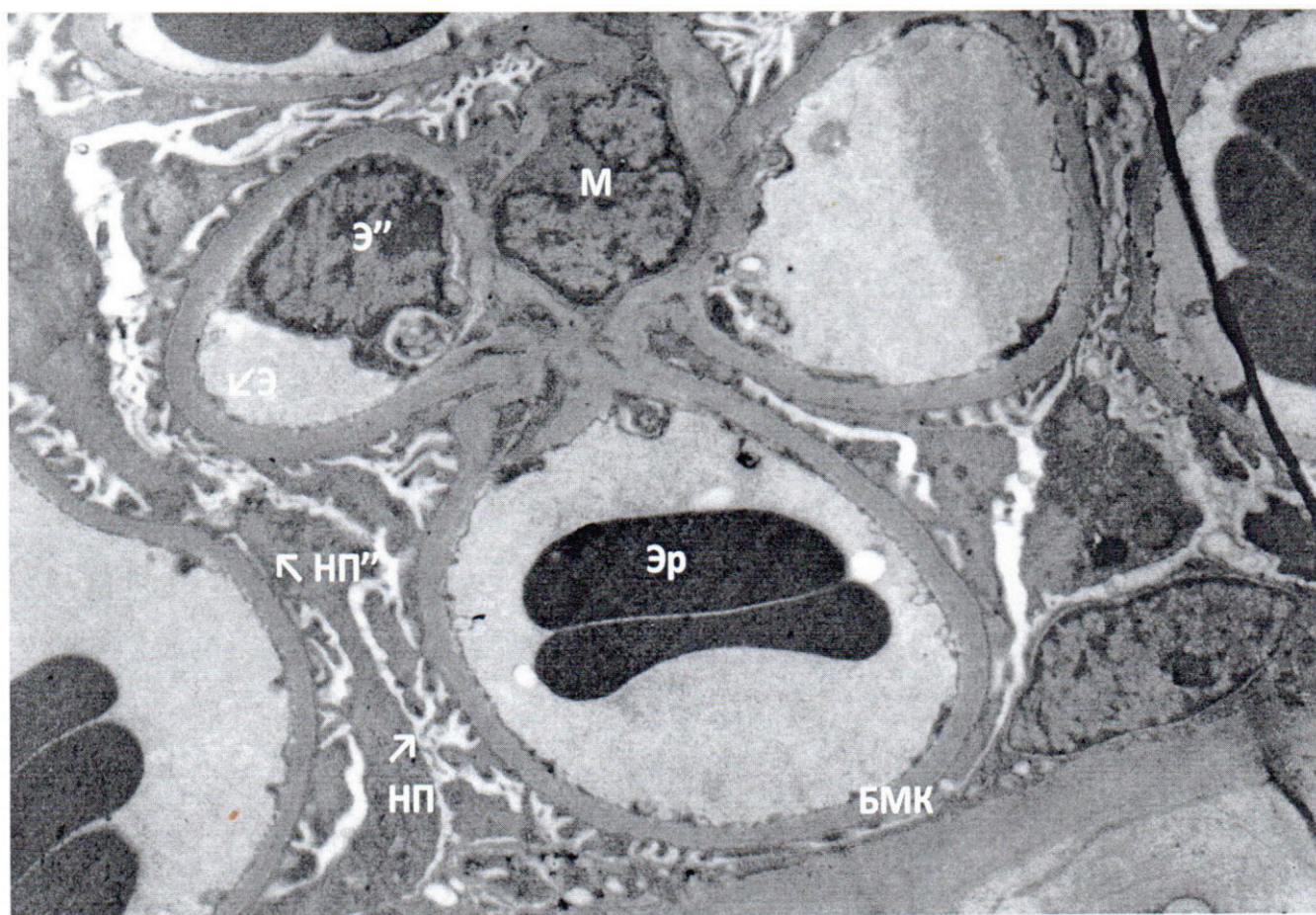


Рис. 11 Электронная микроскопия нефробиоптата (больной Г., 4 года)
 Диагноз: Гломерулонефрит с минимальными изменениями. Э – эндотелий; Э' –пролиферация эндотелия; Эр – эритроцит; М – мезангиоцит; БМК – базальная мембрана капилляра клубочка почек; НП – ножки подоцита (малые); НП' – отсутствие малых ножек подоцита.

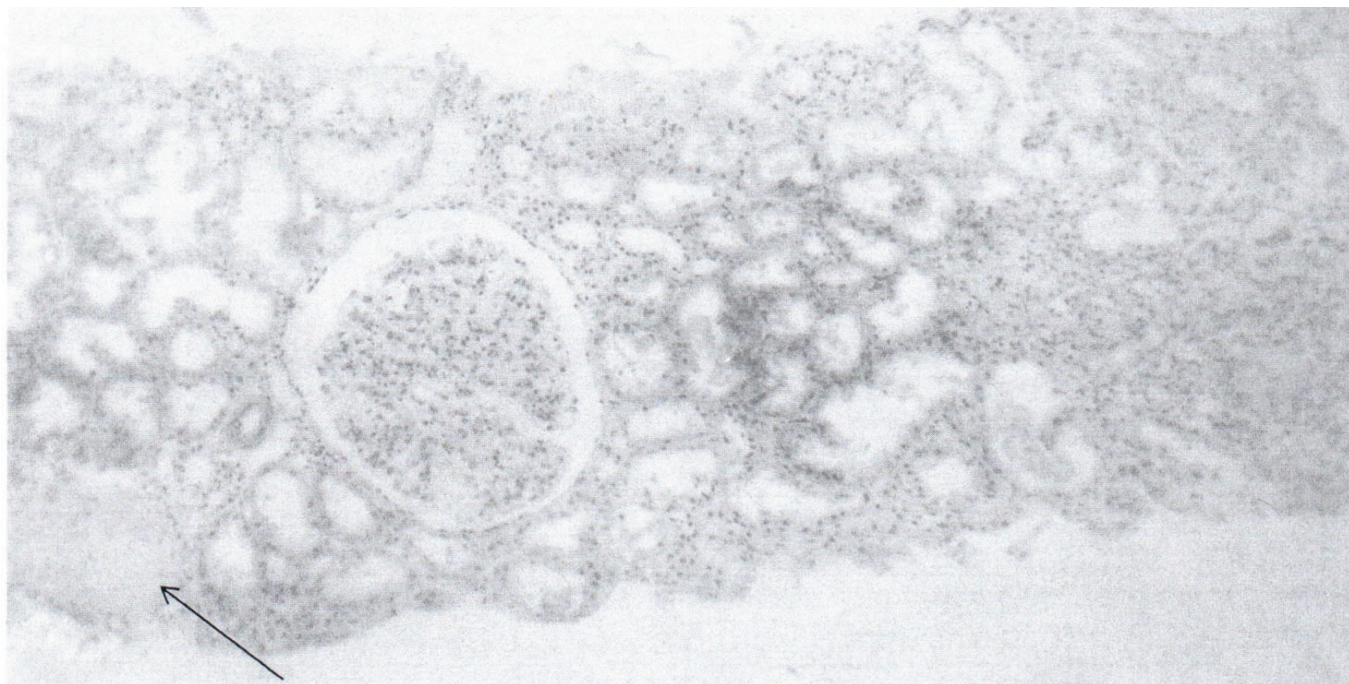


Рис. 12. Световая микроскопия нефробиоптата (больной М., 9 лет.)
Диагноз: Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма.
Заключение: мезангиопролиферативный гормонорезистентный вариант.
ХПН I ст. Гиалиноз клубочка. Тубулоинтерстициальный компонент.

ГЛАВА 9. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н.Д. Дашевская, А.В. Княев

9.1. Сахарный диабет (СД) – заболевание обмена веществ различной этиологии, которое характеризуется хронической гипергликемией, возникающей в результате нарушения секреции или действия инсулина, либо обоих факторов одновременно (*ВОЗ, 1999*).

По данным IDF (Международная Диабетическая Федерация), прогнозируется увеличение распространенности СД с 2010 г. по 2030 г. на 54%. Так, если в 2010 г. количество больных СД в мире составляло 285 млн. человек, то к 2030 г. их количество практически удвоится и составит 439 млн.

К странам с самой высокой заболеваемостью СД 1 типа у детей относятся Финляндия, о. Сардиния (Италия), Канада (о. Ньюфаундленд), Швеция. Заболеваемость СД 1 типа в различных странах варьирует от 1 до 55 на 100 тысяч детского населения, а в Свердловской области в последние 3 года составляет 17,9 – 18,7 на 100 000 в год.

Этиологическая классификация нарушений гликемии

1. Сахарный диабет типа I (деструкция β -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности):

- А. Аутоиммунный;
- В. Идиопатический.

2. Сахарный диабет типа II (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без неё).

3. Другие специфические типы диабета

А. *Генетические дефекты β -клеточной функции*:

- а) MODY-диабет взрослого типа у молодёжи:
 - MODY типа 1 (HNF-4- α ; хромосома 20q);
 - MODY типа 2 (Glucokinase; хромосома 7p);
 - MODY типа 3 (HNF-1- α ; хромосома 12q);
 - MODY типа 4 (IPF-1; хромосома 13);
 - MODY типа 5 (HNF-1- β ; хромосома 17q);
- б) митохондриальный диабет, сочетающийся с сенсорно-неврональной потерей слуха (встречается преимущественно в японской популяции);
- в) другие.

Б. *Генетические дефекты в действии инсулина* (опосредованные нарушением функции рецепторов) следующие:

- резистентность к инсулину типа 1;
- лепрехаунизм;
- синдром Рабсона-Менденхолла;
- липоатрофический диабет и др.

В. *Болезни эндокринной части поджелудочной железы различные:*

- хронический и рецидивирующий панкреатит;
- злокачественные опухоли поджелудочной железы;
- кистозный фиброз;
- фиброкалькулёзный панкреатит;
- гомохроматоз;
- другие инфильтративные и воспалительные заболевания.

Г. *Эндокринопатии бывают:*

а) сопровождающиеся снижением секреции инсулина

- соматостатинома, как следствие непосредственного ингибирования секреции инсулина;
- альдостерома, снижение секреции инсулина, обусловленное гипокалиемией;

б) сопровождающиеся инсулинорезистентностью и снижением секреции инсулина

- акромегалия;
- синдром Кушинга;
- глюкагонома;
- гипертиреоз.

Д. *Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями, может быть:*

- как следствие инсулинорезистентности (экзогенные глюкокортикоиды и тиреоидные гормоны);
- следствие снижения секреции инсулина (*вакор, циклоспорин, пентамидин, никотиновая кислота, диазоксид, β -адренергические блокаторы, тиазидовые диуретики, дилантин, α -интерферон и другие*)

Ж. *Инфекции*, вероятно, участвующие в воспалительных процессах островка поджелудочной железы и последующей деструкции β -клеток

- врождённая краснуха, эпидемический паротит, коксаки и цитомегаловирусы и др

З. *Необычные формы иммуноопосредованного диабета* (синдром обездвиженности; антитела к рецепторам инсулина)

И. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом (синдром Дауна, синдром Клайнфельтера, синдром Шерешевского-Тернера, синдром Вольфрама, атаксия Фридрейха, хорea Гентингтона, синдром Лоренса-Муна-Бидля, порфирия, синдром Прадера-Вилли, миотическая дистрофия и др.)

4. Гестационный сахарный диабет (типа 1 и 2)

Таблица 1

Клиническая характеристика различных типов сахарного диабета у детей и подростков (ISPAD, 2009)

Признаки	Тип 1	Тип 2	MODY-тип
Генетическая предрасположенность	полигенная	полигенная	моногенная
Возраст манифестации	6 мес и старше	Обычно пубертат (или позже)	Любой возраст в зависимости от дефекта гена
Начало болезни	Острое, быстрое течение	Медленное, постепенное	Различные варианты
Связь с аутоиммунными заболеваниями	есть	нет	нет
Склонность к кетозу	часто	редко	часто при неонатальном диабете, реже при других формах
Доля в структуре СД	обычно 90% и более	меньше 10% (в Японии 60-80%)	1-3%
Отягощенная наследственность	2-4%	80%	90%

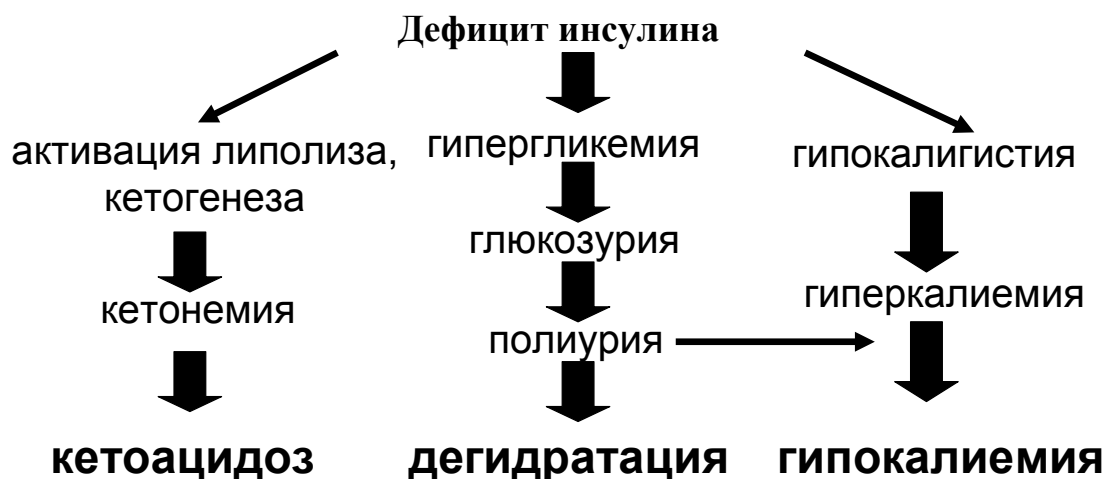


Рис. 1. Метаболические нарушения при сахарном диабете

Лабораторная диагностика

Единственным критерием в диагностике СД является повышение уровня глюкозы крови – гликемии. Для экспресс-диагностики сахарного диабета при наличии классических клинических проявлений, достаточно однократного определения сахара крови $\geq 11,1$ ммоль/л (в любое время).

Классические клинические симптомы сахарного диабета:

- Полиурия;
- Полидипсия;
- Потеря массы тела;
- Повышенный аппетит.

Наиболее точным образцом крови для определения уровня глюкозы является плазма венозной крови. Аналогичным образом диагноз сахарного диабета устанавливают, если при двукратном определении глюкозы плазмы венозной крови натощак ее уровень превышает или равен 7,0 ммоль/л и/или после двухчасового перорального глюкозотолерантного теста сахар крови превышает 11,1 ммоль/л.

Таблица 2

Критерии диагностики сахарного диабета
и других категорий гипергликемии

	Концентрация глюкозы, ммоль/л			
	Цельная кровь		Плазма	
	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
Сахарный диабет				
Натощак	$\geq 6,1$	$\geq 6,1$	$\geq 7,0$	$\geq 7,0$
Через 2 часа	$\geq 10,0$	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$	$\geq 12,2$
Нарушение толерантности к глюкозе				
Натощак	$< 6,1$	$< 6,1$	$< 7,0$	$< 7,0$
Через 2 часа	$\geq 6,7 < 10,0$	$\geq 7,8 < 11,1$	$\geq 7,8 < 11,1$	$\geq 8,9 < 12,2$
Нарушение гликемии натощак				
Натощак	$\geq 5,6 < 6,1$	$\geq 5,6 < 6,1$	$\geq 6,1 < 7,0$	$\geq 6,1 < 7,0$
Через 2 часа	$< 6,7$	$< 7,8$	$< 7,8$	$< 8,9$

Проведение стандартного глюкозотолерантного теста должны соответствовать требованиям ВОЗ (расчет глюкозы 1,75 г/кг массы тела ребенка, но не более 75 г.).

Объем лабораторного обследования у больного сахарным диабетом включает гликемический профиль (определение глюкозы крови 9-12 раз в течение суток), долю гликированного гемоглобина (HbA1c) (позволяет оценить состояние углеводного обмена или средний уровень глюкозы в предшествующие 90 дней), кетоновых тел в крови и в моче, определение содержания С-пептида, иммунореактивного инсулина и антител к глютаматдекарбоксилазе (с целью установления типа СД). Помимо выше перечисленного обязательными лабораторными исследованиями являются: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (билирубин, холестерин, триглицериды, общий белок, АЛТ, АСТ, К, Са, Р, Na, мочевины, креатинин, кислотно-основное состояние (КОС) плазмы (при декомпенсации СД), а также, ЭКГ, рентгенография грудной клетки (по показаниям).

Сахарный диабет может манифестировать острой декомпенсацией обмена веществ в виде гипергликемических осложнений. Ими являются диабетический кетоацидоз (ДКА); кетоацидоз в сочетании с лактатацидозом (при сопутствующих заболеваниях, приводящих к развитию гипоксии); ДКА в сочетании с гиперосмолярностью (при патологических состояниях, сопровождающихся экстраренальной потерей жидкости).

Диабетический кетоацидоз

Наиболее частое острое осложнение СД, требующее проведения интенсивной терапии. Патофизиологический исход абсолютной или относительной недостаточности инсулина, сопровождающийся декомпенсацией буферных систем организма.

Диабетический кетоацидоз по степени тяжести делится на легкий – $\text{pH} < 7,3$, средний – $\text{pH} < 7,2$ и тяжелый $\text{pH} < 7,1$. Манифестация сахарного диабета I типа в 15-70% случаях происходит в состоянии ДКА, СД II типа – до 10% в ДКА. Летальность у детей составляет до 0,5%. Основная причина смерти – отек мозга (60-90%), который развивается вследствие неадекватной интенсивной терапии.

Причины поздней диагностики СД в состоянии ДКА: позднее обращение родителей за медицинской помощью, отсутствие «диабетической» настороженности у педиатров, врачей ОВП на этапе диагностики; незнание симптомов и критериев диагностики сахарного диабета; отсутствие на местах экспресс-методов для определения сахара крови (глюкометры); отсроченное получение результатов определения сахара крови, лабораторные ошибки.

Клинические проявления ДКА включают в себя предшествующие не менее 1 недели классические симптомы СД и симптомы, обусловленные метаболическим ацидозом брюшины, плевры, менингеальных оболочек, ЦНС, дыхательного центра.

ДКА может быть замаскирован и проявляться различными острыми состояниями: «острый живот» («+» симптомы раздражения брюшины, тошнота, рвота); «пневмония с ДН» (дыхание Куссмауля с тахипноэ, боли при дыхании); «менингит» («+» симптомы натяжения, рвота, боли в голове); «острая кишечная инфекция», «острый гастроэнтерит» (тошнота, рвота, обезвоживание, нарушение сознания). У детей младшего возраста *все острые неотложные состояния (!)* должны быть дифференцированы с ДКА, поскольку клинические проявления в этом возрасте малоспецифичны.

Основным критерием дифференциальной диагностики является уровень глюкозы выше 11,1 ммоль/л.

Одной из наиболее частых причин, с которыми нужно проводить дифференциальную диагностику ДКА в детском возрасте является синдром циклических ацетонемических рвот. Данный синдром обусловлен незрелостью печеночных ферментов, участвующих в процессах синтеза гликогена. Наиболее типичными проявлениями этого синдрома являются: возраст 2-10 лет; развитие классических симптомов кетоацидоза на фоне интеркуррентных заболеваний; отсутствие классических симптомов СД; нормальный или пограничный уровень сахара крови (<11,1 ммоль/л).

Лабораторная диагностика ДКА: гликемия > 11,1 ммоль/л (глюкометр! достаточно однократного определения при наличии клиники); наличие кетонов в моче, крови; КОС: рН < 7,3; ВЕ < – 6.

Гипогликемия

Критерии гипогликемии в детском возрасте

- Доношенные новорожденные до 5 дней: сахар крови < 1,7 ммоль/л (плазма <1,9 ммоль/л)
- Доношенные новорожденные и дети старше 5 дней: сахар крови <2,8 (2,2) ммоль/л (плазма <3,3 (2,5)).
- Недоношенные новорожденные: сахар крови <1,9 (критическое значение <1,1) ммоль/л (плазма <2,2 (1,4 ммоль/л)).

Симптомы гипогликемии

Вегетативные:

- усиленное потоотделение
- ощущение голода
- тремор конечностей
- парестезии (покалывание, онемение конечностей)
- бледность кожных покровов
- возбужденность
- тошнота, боли в животе
- усиленное сердцебиение
- тахикардия

Нейрогликопенические

- усталость
- вялость
- головная боль
- снижение уровня концентрации внимания
- ощущение сонливости
- головокружение
- судороги
- потеря сознания
- кома

Таблица 3

Целевые значения показателей углеводного обмена,
индивидуализированные по возрасту
(Российский консенсус по диагностике и лечению СД
у детей и подростков, 2010)

Возрастные группы	Степень компенсации углеводного обмена	СК перед едой, ммоль/л	СК после еды, ммоль/л	Сахар крови перед сном/ночью, ммоль/л	НвА1с, %
<i>Дошкольники (0-6 лет)</i>	компенсация	5,5-9,0	7,0-12,0	6,0-11,0	<8,5 (но >7,5)
	субкомпенсация	9,0-12,0	12,0-14,0	<6,0 или >11,0	8,5-9,5
	декомпенсация	>12,0	>14,0	<5,0 или >13,0	>9,5
<i>Школьники (6-12 лет)</i>	компенсация	5,0-8,0	6,0-11,0	5,5-10,0	<8,0
	субкомпенсация	≤10,0	≤13,0	<5,5 или >10,0	8,0-9,0
	декомпенсация	>10,0	>13,0	<4,5 или >12,0	>9,0
<i>Подростки (13-19 лет)</i>	компенсация	5,0-7,5	5,0-9,0	5,0-8,5	<7,5
	субкомпенсация	≤9,0	≤11,0	<5,0 или >10,0	7,5-9,0
	декомпенсация	>9,0	>11,0	<4,0 или >10,0	>9,0

Симптомы гипогликемии у новорожденных

- апноэ
- гипотония
- тремор
- нарушение сна
- возбудимость
- судороги

При легкой гипогликемии нужно выпить жидкость, содержащую глюкозу, съесть хлеб или фрукты; при тяжелой – сладкий чай, сахар, конфеты, джем, варенье. При потере сознания внутривенно вводится 20-40% раствор глюкозы в количестве 1 мл/кг. Если эффекта нет, дозу можно повторить. Если гипогликемия развивается дома или в школе и отмечена потеря сознания, необходимо до прихода врача внутримышечно ввести глюкагон в дозе: детям до 7 лет 0,5 мг (1/2 дозы), детям старше 7 лет 1 мг (1 доза) («ГлюкаГен», Novo Nordisk).

Хронические (поздние) осложнения СД у детей

Развитие осложнений зависит от генетических особенностей ребенка и степени компенсации углеводного обмена. Обычно микроангиопатии развиваются через 5 лет от дебюта заболевания. Наиболее частыми осложнениями являются: ретинопатия; нефропатия; полинейропатия; хайропатия (синдром ограничения подвижности суставов).

9.2. Йододефицитные заболевания (ЙДЗ)

По данным ВОЗ, ЙДЗ наиболее распространенные неинфекционные заболевания человека, которыми страдает 2/3 населения земного шара. По проведенным в конце XX века в России широкомасштабным эпидемиологическим исследованиям йодный дефицит различной степени тяжести установлен во всех регионах.

ЙДЗ развиваются на территориях, в которых имеется природный дефицит йода (почва, вода и др.). В условиях дефицита йода щитовидная железа (ЩЖ) не способна синтезировать адекватное количество тиреоидных гормонов, что ведет в свою очередь к компенсаторному увеличению ЩЖ (зоб) и развитию ЙДЗ. Последствия йодного дефицита зависят от возраста, в котором организм испытывал его недостаток. В детском возрасте доля диффузного йододефицитного зоба в структуре всей патологии ЩЖ составляет до 95%.

Наиболее тяжелые последствия дефицита йода возникают на ранних этапах развития организма, начиная от внутриутробного периода и завершая периодом полового созревания. Во время беременности организм матери является единственным источником йода для плода. Йод легко проникает через плаценту и используется для синтеза тиреоидных гормонов. В условиях даже легкого йодного дефицита потери йода значительно возрастают за счет ряда физиологических, свойственных беременности процессов. Дефицит йода приводит к недостаточной продукции тиреоидных гормонов у плода. Недостаток тиреоидных гормонов ведет к необратимым нарушениям функций мозга у плода и новорожденного, приводящим к умственной отсталости и кретинизму. Наиболее критичным является период между вторым триместром бере-

менности и третьим годом после рождения. От дефицита тиреоидных гормонов страдает не только мозг ребенка, но и, согласно результатам многочисленных исследований, его слух, зрительная память и речь. Помимо крайних степеней есть и пограничные нарушения умственного развития, распространенность которых трудно оценить. На фоне даже умеренного дефицита йода в среднем на 10 – 15% снижаются умственные способности всего населения, что представляет собой серьезную угрозу интеллектуальному потенциалу всей нации. По мнению экспертов ВОЗ, недостаточность йода является самой распространенной причиной умственной отсталости, которую можно предупредить.

Таблица 4

Спектр йододефицитных заболеваний

Период жизни	Потенциальные нарушения
Плод	Аборты, мертворождения, врожденные аномалии Повышенная перинатальная смертность Эндемический кретинизм
Новорожденные	Явный или субклинический гипотиреоз Неонатальный зоб
Дети и подростки	Эндемический зоб Гипотиреоз Нарушения умственного развития, когнитивной функции Нарушения физического и полового развития Повышение общей заболеваемости
Взрослые	Зоб, гипотиреоз, умственные нарушения Снижение репродуктивной функции

Таблица 5

Суточная потребность организма в йоде

Группы людей	Потребность в йоде (мкг в сутки)
Дети дошкольного возраста (от 0 до 59 месяцев)	90
Дети школьного возраста (от 6 до 12 лет)	120
Взрослые и дети старше 12 лет	150
Беременные и кормящие женщины	250

Для решения проблемы восполнения йодного дефицита разработаны методы йодной профилактики:

1. Массовая йодная профилактика на популяционном уровне – принятие закона о всеобщем йодировании соли на правительственном уровне. Основным источником – йодированная соль. Стандарты йодирования соли, принятые в РФ, предполагают потери при транспортировке, хранении и термической обработке. Взрослому человеку для восполнения дефицита йода достаточно употребить 1 чайную ложку соли в день.

2. Групповая йодная профилактика препаратами йода («йодомарин», йодбаланс», «калия йодид»). Проводится в организованных группах населения (ДДУ, ООУ).

3. Индивидуальная йодная профилактика препаратами йода («йодомарин», йодбаланс», «калия йодид»).

Профилактика должна проводиться только препаратами йода с доказанной эффективностью и безопасностью. Не должны использоваться биологически активные добавки, содержание йода в которых неизвестно! При токсическом содержании йода, которое может быть в БАД, возможно развитие аутоиммунных процессов в ЩЖ и нарушений функции органа (гипотиреоз, тиреотоксикоз).

Гипотиреоз

Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный снижением функции щитовидной железы (ЩЖ) и характеризующийся низким уровнем тиреоидных гормонов (сТ4 и сТ3) и повышенным уровнем тиреотропного гормона в сыворотке крови. Клиническая картина гипотиреоза определяется его этиологией, возрастом пациента, а также скоростью развития дефицита тиреоидных гормонов.

Основными проблемами клинической диагностики гипотиреоза являются:

- отсутствие специфичных (встречающихся только при гипотиреозе) симптомов;
- высокая распространенность сходных с гипотиреозом симптомов в общей популяции, которые связаны с другими хроническими соматическими и психическими заболеваниями.
- отсутствие прямой зависимости между степенью дефицита тиреоидных гормонов и выраженностью клинических проявлений (в одних случаях симптомы могут полностью отсутствовать при явном гипотиреозе, в других они значительно выражены уже при субклиническом гипотиреозе).

Клинические симптомы:

1. При выраженном и длительно существующем гипотиреозе у пациента формируется достаточно характерный «микседематозный» внешний вид, который характеризуется общей и периорбитальной отечностью. Лицо одутловато, бледно-желтушного оттенка, взгляд отчужден, мимика бедна (маскообразное лицо)

2. Кроме того, отмечается поредение и потускнение волос, их усиленное выпадение. В целом пациенты апатичны, замедлены или даже заторможены. Для тяжелого гипотиреоза весьма характерно замедление речи; иногда кажется, что у больного что-то во рту (язык заплетается).

3. Отечность слизистой оболочки гортани проявляется низким или даже хриплым тембром голоса. Пациент может спотыкаться на произнесении отдельных слов, после чего, приложив определенные усилия, произносит их более внятно.

4. Классически при гипотиреозе описывается отечность языка, на котором можно увидеть отпечатки зубов. Отечность слизистой евстахиевой трубы может проявиться некоторым снижением слуха. Частой жалобой является сухость кожи.

5. Среди изменений со стороны нервной системы следует указать на снижение памяти и интеллекта, сонливость, депрессию. У детей старше 3 лет и у взрослых больных изменения со стороны нервной системы не являются необратимыми и полностью купируются на фоне заместительной терапии. В противоположность этому врожденный гипотиреоз при отсутствии заместительной терапии приводит к необратимым нервно-психическим и физическим нарушениям. Со стороны периферической нервной системы изменения развиваются редко, хотя у некоторых пациентов явления микседемы провоцируют развитие туннельных синдромов (синдром карпального канала).

6. Общее снижение уровня основного обмена проявляется некоторой склонностью пациентов с гипотиреозом к прибавке массы, при этом собственно гипотиреоз никогда не приводит к развитию выраженного ожирения. При крайне тяжелом гипотиреозе может развиваться гипотермия. Пациенты часто предъявляют жалобы за зябкость (все время мерзнут). В генезе этого симптома наряду со снижением основного обмена имеет значение характерная для гипотиреоза централизация кровообращения.

7. Наиболее частыми изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы является *склонность к стойкой брадикардии* (наиболее частый симптом), легкая диастолическая артериальная гипер-

тензия и формирование выпота в полости перикарда. У большинства пациентов с гипотиреозом развивается атерогенная дислипидемия.

8. Со стороны пищеварительной системы часто встречающимся симптомом являются запоры. Кроме того, может развиваться дискинезия желчных путей, гепатомегалия; характерно некоторое снижение аппетита.

9. При выраженном гипотиреозе может развиваться гипохромная анемия. В некоторых случаях гипотиреоз в исходе аутоиммунного тиреоидита сочетается с другим аутоиммунным заболеванием — В12-дефицитной анемией.

В случае выявления у ребенка трех и более описанных симптомов необходимо провести скрининг на гипотиреоз путем определения ТТГ.

Выделяют 2 основные группы причин развития гипотиреоза:

1. Врожденные;
2. Приобретенные.

У детей наиболее часто встречается врожденный гипотиреоз (ВГ), который в подавляющем большинстве случаев диагностируют при проведении неонатального скрининга, внедренного в России в 1992 году. Частота ВГ в РФ варьирует от 1 на 3500 до 4500 новорожденных.

Обоснование неонатального скрининга на ВГ:

1. Трудности пренатальной диагностики;
2. ВГ чаще носит спорадический характер;
3. Надежных генетических маркеров предрасположенности к ВГ нет;
4. Невозможность выделить группу высокого риска по развитию ВГ среди беременных;
5. Клинические симптомы в неонатальном периоде малозаметны или вообще отсутствуют;
6. Эффективность лечения при своевременной диагностике (до 1,5 месяцев жизни).

При выявлении на первичном тестировании уровня ТТГ > 20 мМЕ/л, ребенок в максимально короткие сроки вызывается для ре-тестирования в генетический центр. Определяется уровень ТТГ и сТ4 уже в сыворотке крови. В случае биохимического подтверждения гипотиреоза назначается пожизненная заместительная терапия препаратами левотироксина натрия («L-тироксин», «эутирокс») в стартовой дозе не менее 9,5 мкг/кг/с. Ребенок поступает на диспансерный учет детского эндокринолога, который наблюдает ребенка и корректирует дозу препарата. После первого года жизни проводят установление формы ВГ с помощью ряда методов (УЗИ, ИФА крови, радиоизотопная сцинтиграфия и др.).

Таблица 6

Формы врожденного гипотиреоза

Тип нарушения	Частота	Доля	Ген
Дисгенезия ЩЖ: - дистопия, эктопия - агенезия - гипогенезия	1:4000	70-85%	TTF-1, TTF-2, PAX-8 FOXE1
Дисгормоногенез: дефекты транспорта йода, органификации, тиреоглобулина, йодтирозин-дейодиназы Синдром Пендреда Резистентность к тиреоидным гормонам Резистентность к ТТГ Транзиторный гипотиреоз Гипоталамо-гипофизарные наруше- ния	1:40 000 1:40 000 1:50 000 1:100 000 Редко ? 1:50 000	15-20% 4-5% < 5%	NIS? TPO TG - PDS TR-β RTSH нет Pit-1, SHH, SIX-3 и др.

Из приобретенных причин гипотиреоза в детском возрасте наиболее частой является аутоиммунный тиреоидит (АИТ). Более редкие причины – постлучевой тиреоидит (облучение головы и шеи в детском возрасте, терапия радиоактивным йодом диффузного токсического зоба), послеоперационный гипотиреоз (как правило, развивается, если удалена большая часть ЩЖ). При биохимическом подтверждении гипотиреоза назначают пожизненную заместительную терапию препаратами левотироксина натрия в возрастных дозировках. Доза подбирается индивидуально по уровню ТТГ эндокринологом по месту жительства.

Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз (гипертиреоз) – клинический синдром, обусловленный стойким повышением уровня гормонов щитовидной железы (интоксикация тиреоидными гормонами). При тиреотоксикозе в кровь поступает избыток гормонов щитовидной железы, и усугубляются те эффекты, которые они вызывают в норме. В несколько раз возрастает интенсивность обмена веществ в организме.

Клинические симптомы:

- тахикардия, аритмия (наиболее значимый симптом);
- снижение массы тела;
- чувство жара в теле;

- тремор тела и особенно пальцев рук;
- повышенная потливость;
- частый неустойчивый стул;
- повышенная возбудимость и быстрая утомляемость;
- непереносимость духоты;
- нарушения внимания и памяти;
- нарушение менструального цикла у женщин вплоть до аменореи;
- снижение либидо у мужчин;
- экзофтальм.

При наличии у ребенка стойкой тахикардии и аритмии, а также как минимум 3 из вышеперечисленных симптомов необходимо провести скрининг на ТТГ.

Заболевания, протекающие с синдромом тиреотоксикоза:

- Болезнь Грейвса-Базедова (диффузный токсический зоб)
- Деструктивные тиреоидиты (АИТ, послеродовый, лучевой, подострый)
- Токсическая аденома
- Синдром резистентности к тиреоидным гормонам
- Семейный неаутоиммунный тиреотоксикоз
- Многоузловой (узловой) токсический зоб (функциональная автономия ЩЖ)
- Йод-индуцированный тиреотоксикоз (Йод-Базедов)

Наиболее частой причиной тиреотоксикоза в детском возрасте является болезнь Грейвса-Базедова (БГ) или диффузный токсический зоб. Заболеваемость составляет 0,1 – 0,3 на 100 тысяч детского населения в год. В структуре синдрома тиреотоксикоза его доля достигает 90%. Остальные заболевания у детей встречаются достаточно редко.

Болезнь Грейвса

Болезнь Грейвса – классическое органоспецифическое аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки стимулирующих антител к рецептору тиреотропного гормона (АТ-рТТГ), клинически проявляющееся увеличением щитовидной железы с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема). В детском возрасте экстратиреоидные проявления встречаются крайне редко.

Алгоритм дифференциальной диагностики гипертиреоза

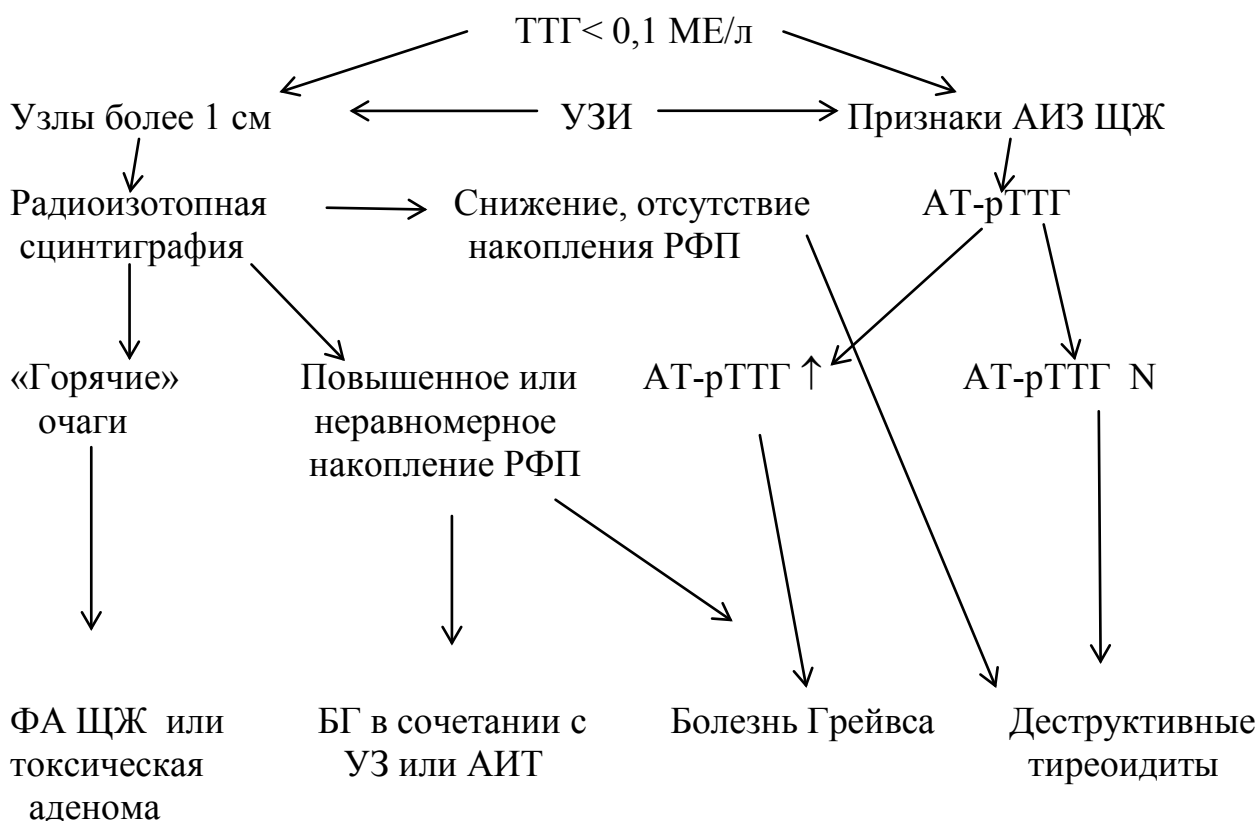


Рис. 2. Алгоритм дифференциальной диагностики гипертиреоза

9.3. Задержка роста у детей

Таблица 9

Средние показатели темпов роста у здоровых детей

При рождении	48- 50 см
1-й год	25 см/год
2-3-й год	12,5 см/год
4 года - до пубертата	5-6,5 см/год
Пубертат: Девочки	8 см/год
Мальчики	9 см/год

Причины задержки роста у детей:

1. Семейная низкорослость (конституциональная задержка роста) – наиболее частая причина задержки роста у детей;
2. Синдром позднего пубертата (наступление пубертата после 13-14 лет у мальчиков);
3. Синдромальная задержка роста (генетические синдромы, в состав которых входит задержка роста: Шерешевского-Тернера, Дауна, Прадера-Вилли, Нунан, Сильвера-Рассела, Корнели де Ланге и другие);
4. Внутритрубная задержка роста;
5. Скелетные дисплазии (ахондроплазия, гипохондроплазия, несовершенный остеогенез и другие);
6. Соматогенная задержка роста (хронические заболевания различных органов и систем, эндокринопатии, метаболические болезни и другие);
7. Ятрогенная задержка роста (длительное применение различных препаратов: глюкокортикоиды, цитостатики и др., облучение);
8. Гипофизарный нанизм (соматотропная недостаточность) – развивается вследствие истинного дефицита гормона роста (СТГ).

Основная задача педиатра – оценить антропометрические данные ребенка по стандартным кривым роста и при выявлении отставания в росте ниже 97 перцентеля (или ниже 2 SDS роста) направить на консультацию детского эндокринолога для проведения дифференциальной диагностики и исключения истинного дефицита СТГ.

Соматотропный гормон

СТГ - полипептид, состоящий из 191 аминокислоты с двумя внутримолекулярными мостиками. Синтезируется и депонируется соматотрофами аденогипофиза. В плазме крови циркулируют различные молекулярные формы СТГ. Основной (75% от общего СТГ) биологически активной является мономерная форма СТГ с молекулярной массой 22 килодальтон. Тканевое действие СТГ опосредуется инсулиноподобными факторами роста: ИФР-I и ИФР-II. Ранее эти белки называли соматомединами. До 85% циркулирующего в сыворотке ИФР печеночного происхождения, остальная часть продуцируется в тканях и оказывает паракринное и аутокринное действие. Рецепторы к ИФР-I и ИФР-II присутствуют практически во всех тканях и органах.

Суточная секреция СТГ

Секреция СТГ гипофизом имеет пульсирующий характер, с выраженным суточным ритмом. Основное количество СТГ секретируется в ночное время, в начале глубокого сна. Это особенно выражено в детстве. В этой связи, *однократное определение СТГ для диагностики его*

дефицита не имеет никакого диагностического значения! Секреция СТГ отличается половым диморфизмом. Максимально эти различия проявляются в период полового созревания. СТГ в максимальных количествах синтезируется в период быстрого роста в детстве, особенно в пубертате и в возрасте до 24 лет, способствуя наибольшему приросту мышечной и костной массы. После 30 лет секреция СТГ снижается на 10-14% каждые 10 лет. Происходит снижение амплитуды секреторных импульсов, однако их частота остается прежней.

Костный возраст

Костный возраст определяют по рентгенограммам кистей с лучезапястными суставами. Существуют специальные атласы, по которым определяют костный возраст. Степень оссификации эпифизарных зон роста является важным критерием диагностики нанизма и прогноза конечного роста. Показатели скорости роста и костного возраста являются одним из дифференциально-диагностических признаков гипофизарного нанизма и конституциональной задержки роста и пубертата.

Соматотропная недостаточность

Популяционная частота варьирует от 1:4000 до 1:10000. Недостаточность СТГ может быть связана с различными заболеваниями, сопровождающимися нарушениями синтеза, секреции, регуляции или биологического эффекта СТГ. Дефицит гормона роста может быть врожденным и приобретенным, изолированным и сочетаться с недостаточностью других тропных гормонов гипофиза.

Этиология соматотропной недостаточности (врожденные формы)

I. Наследственный дефицит гормона роста (ГР)

1. Изолированная недостаточность ГР:

- Дефект гена гормона роста (GH1)
 - тип I A (аутосомно-рецессивный);
 - тип I B (аутосомно-рецессивный);
 - тип II (аутосомно-доминантный);
 - тип III (сцепленный с X-хромосомой).
- Дефект гена рецептора ГР-РГ
- Другие формы (дефект гена ГР-РГ?)

2. Множественная недостаточность гормонов аденогипофиза:

- Дефект гена Pit-1;
- Дефект гена Prop-1;
- Другие формы.

3. Наследственный пангипопитуитаризм

II. Врожденные пороки развития ЦНС

- Синдром пустого турецкого седла;
- Дисплазия гипофиза;
- Арахноидальная киста;
- Врожденная гидроцефалия;
- Септооптическая дисплазия (синдром Де Морсье).

III. Сочетание с другими наследственными заболеваниями (панцитопения Фанкони, синдром Ригера и др.), пренатальными инфекциями (краснуха).

IV. Периферическая нечувствительность к ГР

- Синдром Ларона (дефект гена рецептора ГР);
- Дефект гена ИФР-1;
- Карликовость пигмеев
- Биологически неактивный ГР.

Приобретенные формы

I. Опухоли гипоталамо-гипофизарной области:

- Краниофарингиома;
- Герминома;
- Аденома гипофиза;
- Гамартома.

II. Опухоли черепа вне гипоталамо-гипофизарной области:

- Астроцитома;
- Эпендимома;
- Глиома;
- Медуллобластома;
- Нозофарингеальные опухоли.

III. Результат терапии внечерепных опухолей

- Лейкоз;
- Лимфома;
- Солидные опухоли.

IV. Другие причины:

- Травма черепа;
- Нейроинфекция;
- Гидроцефалия;
- Гранулематоз;
- Гистиоцитоз;
- Сосудистые аномалии.

Диагностика

Анамнез: постнатальная задержка роста

Жалобы: отставание в росте; низкие темпы роста

Антропометрия: коэффициент стандартного отклонения (SDS роста) ниже -2 для хронологического возраста и пола, скорость роста менее 4 см в год, пропорциональное телосложение.

Клинический статус: мелкие черты лица, ожирение (более выражено у детей школьного возраста), высокий тембр голоса, микропенис, задержка пубертата

Обследование

1. Костный возраст: выраженная задержка (более 2 лет);
2. Исследование черепа: компьютерная или магнитно-резонансная томография;
3. Кариотип для девочек в целях исключения синдрома Шерешевского-Тернера (частота: 1 на 2500 новорожденных девочек). В случае его выявления этим детям также показана терапия гормоном роста без последующей диагностики.

При наличии всех указанных показаний (SDS роста < - 2,0; темпы роста менее 4 см/год; отставание костного возраста от паспортного более, чем на 2 года, при условии нормального уровня тиреотропного гормона и кариотипа 46 XX для девочек) для дифференциальной диагностики СТГ-дефицита в стационарных условиях проводят стимуляционные тесты с инсулином и клонидином. На фоне стимуляции этими препаратами в течение 2 часов берут образцы крови для определения СТГ и на основании этих результатов дифференцируют наличие гипопизарного нанизма. В случае верификации диагноза назначают заместительную терапию синтетическим гормоном роста до 18-летнего возраста.

9.4. Нарушения полового развития

Этапы полового развития:

- Внутриутробный период;
- Мини-пубертат (♂- до 4 мес. и ♀- до 1,5 лет жизни);
- Период детства (1 год – 8 лет);
- Пубертат (8 лет-15 лет).

1. *Внутриутробный период:*

- Формирование внутренних и наружных половых органов;
- Дифференцировка ЦНС;

- Формирование и начальные этапы созревания герминативных клеток

Патология внутриутробного периода полового созревания:

- Нарушение формирования пола (неправильное строение наружных гениталий, гермафродитизм);
- Крипторхизм;
- Синдромальная патология.

2. Мини-пубертат

Транзиторная активация гипоталамо-гипофизарной системы в период новорожденности и младенчества:

- ♂- до 4-6 мес. Увеличение количества и активная пролиферация клеток Сертоли и клеток Лейдига;
- ♀- до 1,5 лет. Изолированное увеличение грудных желез у девочек.

Патология периода мини-пубертата:

Прогрессирование увеличения грудных желез у девочек и объема яичек у мальчиков, наряду с активны ростовым скачком – признаки истинного преждевременного полового развития – показание для консультации детского эндокринолога!

3. Период детства (6 мес.-9 лет)

Длительный период торможения гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы. Измерение половых гормонов без показаний нецелесообразно.

В этот период происходят активные процессы физического созревания (рост, вес, набор мышечной массы); умственно-психологическое созревание (набор опыта, приспособление к жизни); социальное созревание.

4. Период пубертата

Пубертат (период полового созревания) – появление признаков свидетельствующих об активации гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы:

- ♀ развитие молочных желез (8 лет);
- ♂ увеличение яичек у мальчиков (9 лет).

Сроки и развитие пубертата у мальчиков:

- Увеличение яичек 9-13,5 лет – объем > 4мл. (2,5см продольный диаметр);
- Появление лобкового оволосения 9-14 лет;
- Ростовой скачок 10,5-16 лет;
- Увеличение полового члена 11-14,5 лет.

Сроки и развитие пубертата у девочек:

- В среднем продолжительность 2-2,5 года;
- Увеличение молочных желез 8-13 лет;
- Появление лобкового оволосения 8-14 лет;
- Появление менструалоподобных выделений 10-16 лет;
- Ростовой скачок 10-16 лет.

Патология периода пубертата:

1. Преждевременное половое развитие (ППР)

- Девочки до 8 лет – увеличение молочных желез, лобковое оволосение
- Мальчики до 9 лет – увеличение наружных половых органов, лобковое оволосение

2. Задержка полового развития (ЗПР)

- Девочки старше 13 лет – отсутствие увеличения молочных желез, лобкового оволосения
- Мальчики старше 14 лет – отсутствие увеличения объема яичек, наружных половых органов, лобкового оволосения

Лабораторное обследование при ППР:

ЛГ > 0,3 мЕд/л - гонадотропин-зависимое ППР («истинное» или центрального генеза);

ЛГ < 0,1 мЕд/л – гонадотропин-независимое ППР («ложное» или периферического генеза);

Тестостерон, Эстрадиол;

Стимуляционные пробы с аналогами люлиберина.

Основная цель обследования детей с задержкой полового развития (ЗПР) – исключить гипогонадизм, т.е. истинную недостаточность гонад, которая требует пожизненной заместительной терапии половыми гормонами!

Основные формы гипогонадизма:

Синдром Клайнфельтера (дисгенез семявыносящих протоков)

Частота 1:500-1000 .

Кариотип 47XXY, 47XXY/46XY.

Проявления: гипогонадизм, бесплодие, задержка умственного развития, гинекомастия, высокорослость, морфаноподобный фенотип

Синдром Шерешевского-Тернера (дисгенезия яичников).

Частота 1:2500.

Кариотип 45X, 45X/46XX.

Проявления: лимфатические отеки (новорожденные), типичные малые пороки развития, низкорослость, врожденные пороки сердца (ВПС),

гипогонадизм. Часто – бессимптомные формы (т.н. «мозаичный вариант»), которые сопровождаются изолированной задержкой роста и гипогонадизмом, без фенотипических особенностей.

Приобретенный гипогонадизм:

Токсическое воздействие на гонады инфекции (паротит), химиотерапии, лучевой терапии, другими лекарственными препаратами.

9.5.Ожирение

Ожирение– это гетерогенная группа наследственных и приобретенных заболеваний, связанных с избыточным накоплением (отложением) жировой ткани в организме.

Распространенность

По данным мировой статистики около 30 млн. детей и подростков имеют избыточную массу тела, что составляет до 20% детского населения, а ожирением страдают 15 млн. или 10% в детской популяции. По результатам эпидемиологических исследований в РФ (2004-2012 годы) избыточная масса тела имеется от 5,5 до 11,8% детей и подростков, а ожирение – от 5,5% до 8,5%. К тому же ожирение чаще встречается у городского населения по сравнению с сельским.

Методы оценки ожирения у детей

- Расчет индекса массы тела (ИМТ) = вес (кг) / рост (м²);
- Определение окружности талии (см);
- Биоимпедансометрия - метод определения состава тела человека, в том числе количества и доли жировой ткани, посредством измерения импеданса
- Определение толщины кожной складки
- КТ, МРТ жировой ткани

Критерии оценки ожирения у детей

Оценка проводится по процентильным кривым ИМТ, рекомендованными ВОЗ в 2007 с целью возможности сопоставления получаемых результатов эпидемиологических исследований во всем мире, в том числе в России.

Ожирение: $SDS\ ИМТ \geq 2,0 = 97\ \% ИМТ$

Избыточная масса тела: $SDS\ ИМТ \geq 1,0 = 85\ \% ИМТ$

Классификация ожирения

По этиологии:

Простое: конституционально-экзогенное, идиопатическое

Гипоталамическое - ожирение, связанное с наличием и лечением опухолей гипоталамуса и ствола мозга, лучевой терапией опухолей головного мозга и гемобластозов, травмой черепа или инсультом.

Ожирение при нейроэндокринных заболеваниях (синдром эндогенного гиперкортицизма, гипотиреоз)

Ожирение ятрогенное (медикаментозное - вызванное длительным приемом глюкокортикостероидов, антидепрессантов и др. препаратов)

Моногенное ожирение – вследствие мутации в генах лептина, рецептора лептина, меланокортинов 3 и 4 типа, проопиомеланокортина, проконвертазы 1 типа, рецептора нейротрофического фактора - тропомиозин-связанной киназы B и др.)

Синдромальное ожирение (при хромосомных и других генетических синдромах - Прадера-Вилли, ломкой X-хромосомы синдром Мартина-Белл, Альстрема, Кохена, Дауна, псевдогипопаратиреозе и др.)

По наличию осложнений и коморбидных состояний:

- нарушения углеводного обмена, сахарный диабет 2 типа;
- жировой гепатоз и стеатогепатит;
- дислипидемия;
- артериальная гипертензия;
- задержка полового развития (относительный андрогеновый дефицит);
- ускоренное половое развитие;
- гинекомастия;
- синдром гиперандрогении;
- синдром апноэ;
- ортопедические осложнения;
- желчно-каменная болезнь и др.

По степени ожирения:

- I степень: SDS ИМТ 2.0 – 3.0
- II степень: SDS ИМТ 3.0 – 4.0
- Морбидное: SDS ИМТ ≥ 4.0

Вероятно, что в ближайшее время, в РФ откажутся от градации по степеням, поскольку это не несет дополнительной информации, как в плане обследования, так и лечения.

Обследование ребенка с ожирением

Анамнез: масса при рождении, возраст дебюта ожирения, психомоторное развитие, наследственный анамнез по ожирению (включая рост и массу тела родителей), сахарному диабету 2 типа и сердечно-сосудистым заболеваниям, динамика роста и массы, наличие неврологических жалоб (головные боли, нарушение зрения)

Объективные данные: рост, масса тела, SDS ИМТ, окружность талии, характер распределения подкожной жировой клетчатки, измерение артериального давления (АД), наличие и характер стрий, фолликулярного кератоза, acanthosis nigricans, андрогензависимой дермопатии (у девочек – гирсутизм, акне, жирная себорея), стадия полового развития, специфические фенотипические особенности, характерные для синдромальных форм, половое развитие.

Оценка дневника питания и двигательной активности.

Таблица 10

Скрининг осложнений

<i>Дислипидемия</i>	Холестерин, ммоль/л $\geq 5,2$
	Триглицериды, ммоль/л $>1,3$ (75‰); $\geq 1,7$ (90‰)
	ЛПВП, ммоль/л $\leq 0,9$ (м) $\leq 1,03$ (д)
	ЛПНП, ммоль/л $\geq 3,0$ (90‰)
<i>*Нарушение гликемии натощак</i> (ОГТТ: глюкоза 1,75 г/кг)	$>6,1$ ммоль/л но $< 7,0$ ммоль/л
<i>*Нарушение толерантности к глюкозе</i> (ОГТТ: глюкоза 1,75 г/кг)	$>7,8$ ммоль/л (120'), но $< 11,1$ ммоль/л
<i>*Сахарный диабет 2 типа</i>	$>7,0$ ммоль/л или $>11,1$ ммоль/л (120', после еды)

* - глюкоза должна определяться только в плазме венозной крови

Неалкогольная жировая болезнь печени:

- АЛТ > 2 SD значения лаборатории,
- УЗИ брюшной полости: жировой гепатоз

Артериальная гипертензия:

- САД, ДАД > 90 ‰ по полу, возрасту, росту
- СМАД предпочтителен (!)

Исследование гормонального фона

Гормональные исследования проводятся только по показаниям!

1. ТТГ и АТ-ТПО – только при наличии клинико-лабораторных проявлений гипотиреоза.
2. Ночной дексаметазоновый тест – при подозрении на гиперкортицизм.
3. Пролактин – при гипоталамическом ожирении, дисменорее у девочек.
4. ЛГ, ФСГ, тестостерон, 17-ОН-ПГ – при синдроме гиперандрогении, дисменорее у девочек и нарушениях полового развития у мальчиков.

Другие исследования по показаниям:

- Биоимпедансометрия (при морбидных формах - исходно и для мониторингования);
- ЭКГ, ЭХО-КГ – по показаниям;
- Полисомнография – при морбидных формах, наличии жалоб на ночной храп, остановки дыхания во время сна, выраженную дневную сонливость;
- МРТ головного мозга – при подозрении на гипоталамическое ожирение;
- Рентгенография кистей рук – по показаниям;
- Осмотр глазного дна (синдромальные формы, гипоталамическое ожирение, АГ, по показаниям);
- Молекулярно-генетические исследования;
- Консультации специалистов: эндокринолога, диетолога, психолога, врача ЛФК, кардиолога, гастроэнтеролога, генетика, гинеколога и др.

ГЛАВА 10. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ИММУНОДЕФИЦИТНЫМ СОСТОЯНИЕМ

С.Н. Козлова, Е.В. Савельева

Иммунодефициты разделяют на две группы: первичные и вторичные.

Первичные иммунодефицитные состояния (ИДС) – это генетически детерминированные заболевания, обусловленные нарушением сложного каскада реакций, необходимых для элиминации чужеродных агентов из организма и развития адекватных воспалительных реакций. Их типичными проявлениями являются тяжело протекающие бактериальные, вирусные и грибковые инфекции, аутоиммунные заболевания и повышенная склонность к развитию злокачественных новообразований.

В настоящее время описано более 80 форм первичных ИДС. Суммарная частота первичных ИДС составляет один случай на 10-100 тыс. живых новорожденных. Селективный дефицит IgA встречается гораздо чаще – 1 на 500-1500 жителей общей популяции.

Первичные ИДС обычно проявляются клинически в детском возрасте, однако, возможно позднее проявление некоторых форм первичных ИДС, например, общей вариабельной иммунологической недостаточности.

В настоящее время по инициативе Jeffrey Modell Foundation (США) и ESID (Европейское общество по изучению иммунодефицитов) выделено 10 симптомов, позволяющих предположить наличие первичного ИДС:

1. Частые заболевания отитом (не менее 6–8 раз в течение года).
2. Несколько подтвержденных серьезных синуситов (не менее 4–6 раз в течение года).
3. Более двух подтвержденных пневмоний в течение года.
4. Повторные глубокие абсцессы кожи или внутренних органов.
5. Потребность в длительной терапии антибиотиками для купирования инфекции (в течение до 2 мес. или более).
6. Потребность во внутривенном введении антибиотиков для купирования инфекции.
7. Не менее двух инфекций, таких, как менингит, остеомиелит, целлюлит, сепсис.
8. Отставание грудного ребенка в росте и увеличение массы тела.
9. Персистирующая молочница или грибковое поражение кожи в возрасте старше одного года.

10. Отягощенность семейного анамнеза наличием первичных иммунодефицитов, случаями ранних смертей от тяжелых инфекций или наличием одного из перечисленных симптомов.

Если у ребенка отмечается более одного из перечисленных признаков, то вероятность иммунодефицита высока.

Первичные иммунодефицитные состояния, в зависимости от механизмов развития, делят на 4 основные группы:

1. Комбинированные: при всех Т-клеточных иммунодефицитах в результате нарушения регуляции страдает функция В-клеток – состояния с наиболее тяжелыми инфекциями, которые начинаются с рождения и могут привести к летальному исходу при вакцинации живыми вакцинами.

2. Преимущественно гуморальные или В-клеточные дефекты, которые включают как тяжелые, так и доброкачественные состояния

3. Дефекты фагоцитоза.

4. Дефекты комплемента.

Диагностика иммунодефицитных состояний

Диагностика иммунодефицитных состояний включает анализ и оценку клинических и лабораторных признаков. Первыми лабораторными критериями, позволяющими заподозрить у больного иммунодефицитное состояние, являются данные общего анализа крови (содержание лейкоцитов, лимфоцитов, нейтрофилов) и биохимического анализа крови (концентрация общего белка и его фракций).

К скрининговым лабораторным показателям, позволяющим диагностировать иммунодефицит, относятся следующие:

- абсолютное содержание лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов и тромбоцитов в периферической крови;
- концентрация общего белка и гаммаглобулина в сыворотке крови;
- содержание сывороточных иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM);
- гемолитическая активность комплемента;
- результаты скарификационных кожных проб с антигенами, выявляющими гиперчувствительность замедленного типа.

С помощью вышеуказанных тестов можно выявить следующие виды первичных иммунодефицитов (ПИД):

1. Х-сцепленную агаммаглобулинемию;
2. Общую вариабельную иммунологическую недостаточность;
3. Гипер-IgM-синдром;
4. Селективный дефицит IgA;

5. Тяжелый комбинированный иммунодефицит;
6. Синдром Вискотта-Олдрича;
7. Дефициты в системе комплемента.

Селективный дефицит IgA (SDIgA)

При наличии иммуноглобулинов других классов он встречается с высокой частотой в основной популяции населения: один случай на 500-1500 жителей. Недостаточность IgA может быть частичной (30% случаев) или полной (70% случаев). Дефицит субкласса IgA2 приводит к более выраженной клинической патологии, чем дефицит субкласса IgA1. Молекулярный дефект точно не известен.

Клиническая картина. В 50% случаев никаких специфических клинических проявлений нет, в 50% - рекуррентные инфекции верхних дыхательных путей. У части пациентов повышена частота заболеваемости аллергическими и аутоиммунными болезнями. У некоторых развиваются повторные и персистирующие инфекционные процессы, возможна трансформация дефицита IgA в общевариабельную иммунную недостаточность (CVID).

Диагноз достоверен: пациент женского или мужского пола старше 4 лет со снижением концентрации сывороточного IgA менее 7 мг/дл (0,07 г/л), нормальным уровнем IgM и IgG, нормальным синтезом IgG-антител. При этом другие причины гипогаммаглобулинемии должны быть исключены.

Диагноз предположителен: пациент женского или мужского пола старше 4 лет, имеющий снижение концентрации сывороточного IgA на 2 стандартных отклонения (SD) ниже возрастной нормы при нормальных концентрациях IgG и IgM, у которого были исключены другие причины гипогаммаглобулинемии. Поствакцинальный синтез IgG-антител нормален.

Х-сцепленная агаммаглобулинемия Брутона

Болеют мальчики, у которых матери – носители дефектной хромосомы X. Дефектен *один* ген в хромосоме X (Xq 22), кодирующий В-лимфоцитспецифичную протеинкиназу (обозначена в честь Брутона как Btk), гомологичную представителям семейства тирозинкиназ Src.

Клиническая картина. Если семейный анамнез врачу неизвестен, то в среднем диагноз становится очевидным к возрасту 3,5 года. Для заболевания характерны тяжело протекающие пиогенные инфекции, инфекции верхних (синуситы, отиты) и нижних (бронхиты, пневмонии) дыхательных путей, могут быть гастроэнтериты, пиодермии, септические артриты (бактериальные или хламидийные), септицемия, менинги-

ты, энцефалиты. Для большинства пациентов характерны повторные инфекции в течение первых двух лет жизни (чаще отиты, синуситы и пневмонии). Синопульмонарные инфекции чаще всего вызваны *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*. Диареи вызываются кишечными бактериями или *Giardia lamblia*. Из вирусных инфекций типичны инфекции нейротропными вирусами ЕСНО 19, которые вызывают персистирующий менингоэнцефалит. У больных детей, в случае иммунизации их живой полиовакциной, как правило, наблюдают продолжительное выделение через слизистые оболочки вируса полиомиелита, причем с восстановленной и нарастающей вирулентностью. У таких детей при внешнем осмотре обращают на себя внимание отставание в росте, пальцы в виде барабанных палочек, изменение формы грудной клетки, характерные для заболеваний нижних дыхательных путей, гипоплазия лимфатических узлов и миндалин. При гистологическом исследовании лимфоидной ткани – отсутствие герминативных центров и плазматических клеток.

Лабораторные данные. Снижение количества CD19+ В-клеток менее 2%. В костном мозге есть пре-В-клетки с μ -цепью в цитоплазме. В сыворотке IgM и IgA не определяются или ниже 20 мг/дл (0,2 г/л). Уровень сывороточного IgG обычно ниже 200 мг/дл (2 г/л). Анализ на антитела к соответствующим группам крови и антитела к вакцинным антигенам (столбнячному токсину, дифтерийному токсину и др.) показывает их отсутствие. Число Т-лимфоцитов и функциональные тесты на Т-лимфоциты в норме.

Диагноз достоверен: пациент мужского пола со снижением количества CD19+ В-клеток менее 2%, имеющий хотя бы один из следующих признаков:

- мутация в Btk;
- отсутствие Btk mRNA при анализе нейтрофилов или моноцитов методом northern blot;
- отсутствие Btk-протеина в моноцитах или тромбоцитах;
- родственники мужского пола по материнской линии (дяди, двоюродные братья, племянники) с содержанием CD19+ В-клеток менее 2%.

Диагноз вероятен: пациент мужского пола со снижением количества CD19+ В-клеток менее 2%, имеющий все ниже перечисленные признаки:

- начало рецидивирующих бактериальных инфекций в первые 5 лет жизни;
- снижение сывороточных IgG, IgM, IgA более чем на 2 SD от возрастной нормы;

- отсутствие изогемагглютининов и / или сниженный ответ на введение вакцин.

Другие причины гипогаммаглобулинемии должны быть исключены.

Диагноз предположителен: пациент мужского пола со снижением количества CD19+ В-клеток менее 2%, у которого были исключены другие причины гипогаммаглобулинемии и имеется хотя бы один из следующих признаков:

- начало рецидивирующих бактериальных инфекций в первые 5 лет жизни;
- снижение сывороточных IgG, IgM, IgA более чем на 2 SD от возрастной нормы;
- отсутствие изогемагглютининов.

Х-сцепленный синдром гипериммуноглобулинемии М (HIGM1)

Болеют мальчики, матери которых – носительницы дефекта. Молекулярный дефект с некоторой степенью предположительности касается гена CD40-лиганда. Недостаточность экспрессии CD40L в Т-лимфоцитах приводит к невозможности переключения синтеза иммуноглобулинов в В-лимфоцитах с IgM на все остальные изотипы.

Клиническая картина. Рекуррентные бактериальные инфекции, включая оппортунистические (*Pneumocystis carinii*). Повторные инфекции дебютируют на первом году жизни. У части пациентов развивается хроническая профузная диарея, требующая назначения парентерального питания. Примерно у 50% больных присутствует хроническая или интермиттирующая нейтропения, обычно ассоциированная с язвенным стоматитом. Криптоспорициальная инфекция может привести к тяжелому поражению желчных протоков и раку печени. Атипичные случаи болезни могут быть представлены повторными инфекциями, анемией или гепатитом в течение второй или третьей декады жизни.

Лабораторные данные. Сывороточные IgG, IgA, IgE не определяются или их очень мало. Концентрация IgG обычно ниже 200 мг/дл; уровень IgM может сниженным, нормальным или повышенным, может быть значительно повышенным. В лимфоидной ткани отсутствуют герминативные центры, но есть плазматические клетки.

Диагноз достоверен: пациент мужского пола, имеющий снижение сывороточного IgG не более 2 SD от средне-возрастной нормы, а также мутации в гене CD40L или родственники мужского пола по материнской линии (дяди, двоюродные братья, племянники) с документированным HDGM1.

Диагноз вероятен: пациент мужского пола, имеющий кроме снижения IgG не более 2 SD от возрастной нормы все ниже перечисленные проявления:

- нормальное количество и митогениндуцированная пролиферация Т-клеток;
- нормальное или повышенное количество В клеток при отсутствии антигенспецифичных IgG-антител;
- одно из следующих осложнений: персистирующие тяжелые бактериальные инфекции в первые 5 лет жизни; пневмоцистную инфекцию на первом году жизни; нейтропению; диарею, вызванную *Cryptosporidium*; склерозирующий холангит; парвовирус индуцированную апластическую анемию;
- отсутствие экспрессии CD40L на поверхности активированных CD4+ Т клеток, идентифицированное с помощью растворимого CD40 или моноклональных анти-CD40L антител.

Диагноз предположителен: пациент мужского пола, имеющий снижение сывороточного IgG не более 2 SD от возрастной нормы, нормальное количество Т и В клеток и один или несколько ниже перечисленных признаков:

- повышение концентрации сывороточного IgM не более 2 стандартных отклонений (SD) от средневозрастной нормы;
- инфекция, вызванная *Pneumocystis carinii* в течение первого года жизни;
- парвовирусиндуцированная апластическая анемия;
- диарея, вызванная *Cryptosporidium*;
- тяжелое поражение печени (склерозирующий холангит).

Общий переменный иммунодефицит (CVID)

Этот синдром может манифестировать как в раннем детстве, так и в подростковом возрасте или у молодых людей. Молекулярный дефект точно не известен. Прослеживается его сцепление с HLA-III.

Клиническая картина. Рекуррентные бактериальные инфекции, преобладает синопульмонарная локализация. К моменту постановки диагноза пульмонарные инфекции могут прогрессировать до бронхоэктазов и разлитых поражений легочной ткани. Возможны гастроинтестинальные инфекции с диарей, стеатореей и мальабсорбцией (соответственно потеря массы тела). Часто встречается инфекция, вызванная *G.lamblia*. У большинства пациентов иммунодефицит распознается в течение второго, третьего или четвертого десятилетия жизни, после того, как уже развились тяжелые инфекции (например, пневмония); однако

болезнь может дебютировать в детском возрасте, в также у пожилых. От агаммаглобулинемии Брутона общий переменный иммунодефицит отличаются следующие признаки: более поздний возраст манифестации; равное распределение по полу; возможны тенденции к дефектному функционированию и Т-лимфоцитов; тенденция к развитию аутоиммунной патологии; повышенная частота лимфом; повышенная частота инфекций Herpes zoster и Pneumocystis carinii.

Лабораторные данные. Существенно снижены уровни IgG и IgA, примерно у 50% больных – и IgM (вплоть до полностью неопределимых количеств). Большинство пациентов имеют нормальное количество В-клеток, однако у части пациентов В-лимфоциты отсутствуют или их число резко снижено. У всех больных имеются нарушения Т-клеточного иммунитета. Способность вырабатывать специфические антитела в ответ на иммунизацию снижена или отсутствует.

Диагноз вероятен у пациентов женского или мужского пола, имеющих снижение более 2 SD от возрастной нормы 2 или 3 основных изотипов иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) и следующих критериев:

- начало болезни в возрасте старше 2 лет;
- отсутствие изогемагглютининов и/или плохой ответ на вакцинацию;
- исключение других, хорошо известных причин агаммаглобулинемии.

Диагноз предположителен: отмечается значительное снижение одного из основных классов иммуноглобулинов и существуют все 3 вышеперечисленных критерия.

Синдром Ниймиген

Диагностические критерии для синдрома Ниймиген были созданы Международной группой по изучению синдрома Ниймиген в 2000 г. [The International Nijmegen Breakage Syndrome Study Group, 2000].

Диагноз достоверен у пациентов женского или мужского пола, имеющих документированную мутацию в гене NBS1, повышенный уровень хромосомных аббераций и ломкости хромосом при цитогенетическом исследовании, микроцефалию, «птичье» лицо, рецидивирующие бактериальные и вирусные инфекции, родственников с микроцефалией и рецидивирующими инфекциями.

Диагноз вероятен при наличии микроцефалии, характерных черт лица, рецидивирующих бактериальных и вирусных инфекций и повышении количества радиационно-индуцированных хромосомных поломок в культуре клеток.

Диагноз предположителен у пациентов, имеющих микроцефалию, а также рецидивирующие инфекции или родственников с микроцефалией.

Атаксия-телеангиэктазия (синдром Луи-Барр)

Атаксия-телеангиэктазия – прогрессирующее неврологическое заболевание, связанное с иммунодефицитом. Дефект вызван мутацией гена в длинном плече хромосомы 11 (11 q22-23). Продукт гена – белок семейства внутриядерных ДНК-зависимых протеинкиназ, имеющий отношение к контролю клеточного цикла, трансдукции митогенных сигналов и рекомбинациям при мейозе. Клетки пациента высоко чувствительны к ионизирующей радиации, в них нарушена репарация ДНК и повышены хромосомные аномалии. Поэтому при синдроме атаксии-телеангиэктазии необычайно высока частота новообразований, нередко становящихся непосредственной причиной летального исхода.

Клинические проявления. У большинства пациентов изменения походки начинаются к концу первого года жизни и к подростковому возрасту вызывают стойкую инвалидизацию (невозможность самостоятельно ходить). Глазные или лицевые телеангиэктазии обычно формируются к трем-шести годам жизни. У многих больных развиваются повторные инфекции респираторного тракта. Лейкозы и лимфомы наблюдаются у 10-15% пациентов. У части больных атаксия-телеангиэктазия не диагностируется до второго десятилетия жизни. Отмечается гипоплазия тимуса, селезенки, лимфоузлов и повышенный уровень α -фетопротеина.

Лабораторные данные. Иммунодефицит проявляется в виде снижения выработки иммуноглобулинов изотипов IgA, IgE, IgG2, при этом возникает соответствующая клиническая симптоматика. У 60-80% больных имеются нарушения клеточного иммунитета.

Диагноз достоверен у пациентов женского или мужского пола с повышенным уровнем хромосомных аббераций и ломкости хромосом при цитогенетическом исследовании, прогрессирующей мозжечковой атаксией, имеющих серьезные мутации в обоих аллелях ATM, задержке роста, отсутствии сывороточных IgA, IgM, появлении в возрасте от двух до шести лет телеангиэктазий на конъюнктиве, открытых участках тела, слизистых оболочках.

Диагноз вероятен у пациентов женского или мужского пола с прогрессирующей мозжечковой атаксией, имеющих 3 из 4 ниже перечисленных признаков:

- конъюнктивальные или лицевые телеангиэктазии;
- снижение уровня сывороточного IgA более 2 SD от возрастной нормы;

- повышение альфа-фетопротеина более чем на 2 SD от возрастной нормы;
- повышение уровня хромосомных аббераций и ломкости хромосом при цитогенетическом исследовании.

Диагноз предположителен у пациентов женского или мужского пола с прогрессирующей мозжечковой атаксией, имеющих хотя бы 1 из ниже перечисленных признаков:

- конъюнктивальные или лицевые телеангиэктазии;
- снижение уровня сывороточного IgA более 2 SD от возрастной нормы;
- повышение альфа-фетопротеина более чем на 2 SD от возрастной нормы;
- повышение уровня хромосомных аббераций и ломкости хромосом при цитогенетическом исследовании.

Х-сцепленный тяжелый комбинированный иммунодефицит (X-SCID)

Болеют мальчики. Молекулярный дефект – мутантный ген γ -цепи рецепторов для цитокинов (IL-2, 4, 7, 9 и 15), локализованной в хромосоме X (Xq 13). У пациентов мало или отсутствуют Т-лимфоциты, но количество В-лимфоцитов не ниже нормы. При этом, однако, имеется выраженная гипогаммаглобулинемия.

Клинические проявления. У мальчиков с X-SCID к четырем месяцам обычно развиваются повторные инфекции респираторного тракта, диарея, задержка физического развития, кандидоз. Распознавание иммунодефицита у таких детей, как правило, происходит между шесть-семью месяцами жизни. Многие больные имеют нормальную концентрацию сывороточного IgM, а уровни IgG и IgA обычно низкие. Некоторые, но не все пациенты с приживлением трансплацентарных материнских Т лимфоцитов имеют признаки реакции «трансплантат против хозяина», такие как сыпь и повышение печеночных ферментов. Крайне редко у больных могут выявляться некоторые количества собственных Т и/или NK клеток.

Диагноз достоверен у пациентов мужского пола, имеющих приживление полученных трансплацентарно материнских Т клеток; содержание CD3⁺ Т клеток менее 10%, CD16/56⁺ NK клеток менее 2% и более 75% CD19⁺ В клеток; при наличии одного из ниже перечисленных признаков:

- идентифицированные мутации общей γ с цитокинов;
- отсутствие γ с mRNA при анализе лимфоцитов методом northern blot;

- отсутствие экспрессии γ с протеина на поверхности лимфоцитов;
- наличие родственников мужского пола по материнской линии (дяди, двоюродные братья, племянники), имеющих признаки SCID.

Диагноз вероятен у пациентов мужского пола, имеющих содержание CD3+ Т клеток менее 10%, CD16/56+ NK клеток менее 2% и более 75% CD19+ В клеток, а также задержку физического развития на первом году жизни, снижении концентраций сывороточных иммуноглобулинов IgA и IgG (более 2 SD от возрастной нормы), персистирующую диарею, инфекции респираторного тракта, молочницу.

Диагноз предположителен, если пациент мужского пола имеет более 40% CD19+ клеток в периферической крови, а также приживление материнских Т клеток, наличие родственников мужского пола по материнской линии, имеющих признаки SCID.

Тяжелый комбинированный иммунодефицит (SCID)

Несколько разных генетических дефектов приводят к клиническому синдрому тяжелого комбинированного иммунодефицита. Очень важно как можно раньше распознать такую патологию у новорожденных, так как для них фатальна, например, иммунизация живыми вакцинами.

Клинические проявления. У пациентов с SCID, как правило, развивается задержка физического развития, диарея, инфекции респираторного тракта, молочница на втором-седьмом месяцах жизни. Наиболее частые заболевания при SCID: пневмоцистная пневмония, тяжелые бактериальные инфекции и диссеминированная БЦЖ-инфекция. У малого числа пациентов, не имеющих грубого отставания в физическом развитии, первичный иммунодефицит не распознается в течение первого года жизни. Дети с SCID умирают в течение первых двух лет, если не попадают в условия строго стерильного режима, в котором проводится адекватная терапия, и не подвергаются трансплантации гемопоэтических стволовых клеток или терапии, замещающей дефектный ген или его продукт.

Диагноз достоверен у пациентов мужского или женского пола младше двух лет, имеющих: трансплацентарно-приобретенных материнских Т лимфоцитов менее 20%; CD3+ Т клеток и снижение абсолютного количества лимфоцитов ниже $3000/\text{мм}^3$, а также при наличии хотя бы одного из ниже перечисленных признаков:

- мутация в гене общей гамма-цепи цитокинов (γ с);
- мутация JAK3;
- мутация RAG1 и RAG2;

- мутация IL-7Ra;
- активность ADA ниже 2% от контрольной или мутация в обоих аллелях ADA.

Диагноз вероятен у пациентов мужского или женского пола младше 2 лет, имеющих менее 20% CD3+ Т клеток и снижение абсолютного количества лимфоцитов ниже 3000/мм³, снижение пролиферативного ответа на митогены ниже 10% от контроля или с наличием в циркуляции материнских лимфоцитов.

Дефицит HLA-II

Нарушение экспрессии HLA-II является по происхождению североафриканским. Оно может быть вызвано 4 молекулярными дефектами в генах: CITA, RFX-B, RFX-5 или RFX-AP. У больных отсутствуют молекулы HLA-II и CD4+ Т лимфоциты.

Клинические проявления. Дефицит молекул HLA-II, который чаще встречается у детей из стран Средиземноморья, приводит к формированию клинического фенотипа, схожего с SCID. Обычно у больных развиваются тяжелые инфекции и диарея в первые шесть месяцев жизни. Частыми являются инфекции, вызванные *Pseudomonas*, CMV, *Cryptosporidium*. Четыре генетических дефекта, приводящих к развитию данного синдрома, не имеют клинических различий. В большинстве случаев наблюдается отсутствие экспрессии молекул II класса; однако у части пациентов интенсивность экспрессии может приближаться к 5% от нормальной. У последних наблюдается менее тяжелое течение заболевания, такие больные могут доживать до старшего возраста. Частыми являются поражения печени, в частности склерозирующий холангит.

Диагноз достоверен у пациентов женского или мужского пола со снижением интенсивности экспрессии (менее 5% от нормы) HLA-DR или DP на В-клетках или моноцитах и с мутацией в одном из следующих генов: CITA, RFX-B, RFX-5 или RFX-AP.

Диагноз вероятен у пациентов женского или мужского пола со снижением интенсивности экспрессии (менее 5% от нормы) HLA-DR или DP на В-клетках или моноцитах и следующими проявлениями:

1. Задержка физического развития, оппортунистические инфекции или персистирующие вирусные инфекции;
2. Нормальное количество Т и В клеток;
3. Нормальный пролиферативный ответ на митогены.

Диагноз возможен у пациентов женского или мужского пола со снижением интенсивности экспрессии (менее 5% от нормы) HLA-DR или DP на В-клетках или моноцитах и нормальным количеством Т и В клеток, имеющих хотя бы 1 из нижеследующих проявлений:

- гипогаммаглобулинемия;
- нормальный ответ на митогены, но отсутствие Т-клеточной пролиферации к антигенам;
- редуцированное количество CD4+ клеток;
- отсутствие стимуляции мононуклеарами пациента смешанной культуры.

Синдром DiGeorge

Врожденное недоразвитие тимуса, обусловленное нарушением 3-й и 4-й глоточных щелей (карманов) в течение развития плода. Врожденный дефект развития этих щелей приводит к гипоплазии и аплазии тимуса и паращитовидных желез. Дефект возникает из-за микроделеций в хромосоме 2 (22q11.2) около 8-й недели беременности в результате неблагоприятных воздействий на плод. Аналогичный синдром развивается при мутации генов хромосомы 10p13.

Клинические проявления. Все органы являются дисфункциональными. У большинства пациентов иммунодефицит распознается в первые месяцы жизни, когда их начинают обследовать по поводу врожденных мальформаций сердца, которые очень часто ассоциированы с синдромом и/или делецией 22q11.2 хромосомы. У небольшого числа пациентов с синдромом DiGeorge болезнь дебютирует в виде персистирующих вирусных или грибковых инфекций или начинается с гипокальциемических судорог. Тяжесть Т-клеточного дефекта варьирует в широких пределах. У многих больных иммунодефицит разрешается в течение первых лет жизни. Обычными проявлениями у детей с синдромом DiGeorge являются лицевой дизморфизм и отставание в интеллектуальном развитии. В старшем возрасте могут наблюдаться аутоиммунные болезни.

Диагноз достоверен у пациентов женского или мужского пола (тип наследования - аутосомно-доминантный) с редуцированным числом CD3+ (менее 500 клеток в мм³) и 2 из 3 ниже перечисленных признаков:

- дефекты артериального ствола (общий артериальный ствол, тетрада Фалло, стеноз дуги аорты (аплазия), аномальное отхождение подключичной артерии);
- гипокальциемия продолжительностью более 3 нед., требующая лечения (вследствие гипопаратиреоза);
- делеция 22q11.2 хромосомы.

Кроме этого, у этих пациентов имеет место гипо- или аплазия тимуса.

Диагноз вероятен: пациент женского или мужского пола с редуцированным числом CD3+ (менее 500 клеток в мм³) и делецией 22q11.2 хромосомы.

Диагноз предположителен у пациентов женского или мужского пола с редуцированным числом CD3+ (менее 500 клеток в мм³) и имеющих хотя бы один из ниже перечисленных признаков:

- порок сердца;
- гипокальциемия продолжительностью более 3 нед., требующая лечения;
- лицевой дизморфизм или дефекты твердого неба.

Синдром Вискотта-Олдрича

Х-сцепленный синдром, который наследуется по аутосомно-рецессивному типу и обусловлен дефектами гена, находящегося в участке Хр 11.22-11.23. Ген кодирует белок WASP, который участвует в полимеризации актина и формировании цитоскелета, изменяется экспрессия CD43.

Клинические проявления. Для синдрома Вискотта-Олдрича характерна триада симптомов: экзема, тромбоцитопеническая пурпура и высокая восприимчивость к инфекциям. Врожденная тромбоцитопения с уменьшенным размером тромбоцитов является главным диагностическим признаком. У многих пациентов болезнь дебютирует с диареей с кишечным кровотечением на первом месяце жизни. Экзема, развивающаяся у многих, но не у всех больных, может быть преобладающим клиническим проявлением. Характерны отиты, синуситы, тяжелые инфекции, вызванные Herpes simplex и EBV. Повышена частота развития аутоиммунных заболеваний (васкулит, гемолитическая анемия, нефротический синдром) и опухолей (лейкоз, лимфома, EBV-ассоциированная опухоль головного мозга). Нарушен иммунный ответ на полисахаридные антигены, а в дальнейшем и на белковые антигены, развивается спленомегалия. Очень редко пациенты имеют умеренную тромбоцитопению ($50-100 \times 10^9/\text{л}$) без каких-либо других проявлений.

Лабораторные данные. Тромбоцитопения (количество тромбоцитов меньше $70 \times 10^9/\text{л}$) с уменьшенным диаметром тромбоцитов. У многих пациентов повышены концентрации сывороточных IgE и IgA и снижена концентрация IgM. Количество и функциональная активность Т лимфоцитов с возрастом снижаются.

Диагноз достоверен у пациентов мужского пола с врожденной тромбоцитопенией (количество тромбоцитов меньше $70 \times 10^9/\text{л}$), уменьшенным диаметром тромбоцитов и имеющих хотя бы один из следующих признаков:

- мутации в WASP;
- отсутствие WASP mRNA при анализе лимфоцитов методом northern blot;
- отсутствие WASP-протеина в лимфоцитах;
- наличие по материнской линии родственников (дядя, двоюродные братья, племянники), имеющих тромбоцитопению и малый диаметр тромбоцитов.

Диагноз вероятен у пациентов мужского пола с врожденной тромбоцитопенией (количество тромбоцитов меньше 70×10^9 /л), уменьшенным диаметром тромбоцитов и имеющих хотя бы один из следующих признаков:

- экзема;
- нарушенный антительный ответ на полисахаридные антигены;
- рецидивирующие бактериальные или вирусные инфекции;
- аутоиммунные заболевания;
- лимфома, лейкоз или опухоль головного мозга.

Диагноз предположителен: пациент мужского пола с тромбоцитопенией (количество тромбоцитов меньше 70×10^9 /л), с маленьким диаметром тромбоцитов; либо перенесший спленэктомию по поводу тромбоцитопении, имеющий также хотя бы один из ниже перечисленных клинических проявлений:

- экзема;
- нарушенный антительный ответ на полисахаридные антигены;
- рецидивирующие бактериальные или вирусные инфекции;
- аутоиммунные заболевания;
- лимфома, лейкоз или опухоль головного мозга.

Х-сцепленный лимфопролиферативный синдром (XLP)

Клинические проявления. Мальчики с XLP обычно не имеют никаких клинических проявлений, пока не разовьется EBV-инфекция, которая может привести к фульминантному гепатиту (60% всех больных), преимущественно в раннем детстве. В более старшем возрасте могут развиваться болезнь Ходжкина или неходжкинская лимфома (30%) и/или иммунодефицит с низкой концентрацией сывороточного IgG и нарушениями функции NK клеток (30%). Менее часто встречаются EBV-ассоциированный гемофагоцитарный синдром и васкулит. Большинство пациентов умирает в детском возрасте; уровень выживаемости очень низкий у мальчиков с фульминантным гепатитом (<5%), и более

высокий – у мальчиков с изолированной дисгаммаглобулинемией (50%).

Диагноз достоверен у пациентов мужского пола с лимфомой/болезнью Ходжкина, фатальной EBV-инфекцией, иммунодефицитом, апластической анемией или лимфогистиоцитозом, имеющих мутацию в SH2D1A/SAP/DSHP.

Диагноз вероятен у пациентов мужского пола, умерших от лимфомы/болезни Ходжкина, апластической анемии или лимфогистиоцитоза в результате острой EBV-инфекции, при наличии родственников мужского пола по материнской линии (дяди, двоюродные братья, племянники), имевших подобные болезни, развившиеся после острой EBV-инфекции.

Диагноз предположителен у пациентов мужского пола, умерших от лимфомы/болезни Ходжкина, апластической анемии или лимфогистиоцитоза в результате острой EBV-инфекции.

Хроническая гранулематозная болезнь (CGD)

Развивается у детей с наследственными дефектами бактерицидной активности фагоцитов (макрофагов и нейтрофилов): утрачивается способность клеток вырабатывать антимикробные метаболиты кислорода и уничтожать каталазаположительные микробы. Фагоцитированные микробы не уничтожаются, в результате чего развиваются повторные гнойные инфекции кожи, подкожной клетчатки, легких, печени и других органов и тканей. Фагоциты превращаются в «хранилища» для микробов, способствуя хронизации процесса. Скопления клеток образуют гранулемы.

Клинические проявления. У пациентов с X-сцепленной формой CGD (60-70%) болезнь дебютирует раньше и имеет более тяжелые клинические проявления, чем при аутосомно-рецессивных формах. Большинство больных с X-CGD с первого года жизни имеют задержку физического развития, тяжелые бактериальные лимфадениты, абсцессы или остеомиелиты. Наиболее частыми инфекционными проявлениями при всех формах CGD являются пневмонии и лимфадениты, вызванные каталазопозитивными микроорганизмами (в основном стафилококками) или грибам. Формирование гранул может вызвать симптомы обструкции желудочно-кишечного тракта или мочевых путей. Крайне редко первые клинические проявления появляются в старшем возрасте.

Диагноз достоверен у пациентов женского или мужского пола, имеющих сниженную продукцию перекисных радикалов (менее 5 % от контроля) при оценке с помощью НСТ-теста и люминолзависимой хемилюминесценции и одного из следующих признаков:

- мутации в gp91, p22, p47 или p67 phox;
- отсутствие mRNA одного из указанных генов при анализе методом northern blot;
- наличие родственников мужского пола по материнской линии (дяди, двоюродные братья, племянники), имеющих сниженную продукцию перекисных радикалов.

Диагноз вероятен у пациентов женского или мужского пола со сниженной продукцией перекисных радикалов (менее 5 % от контроля) при оценке с помощью НСТ-теста и люминолзависимой хемилюминесценции, имеющих одного из следующих признаков:

1. Тяжелые абсцедирующие инфекции внутренних органов – печени, параректальной клетчатки и легких, лимфадениты, остеомиелиты, вызванные staphylococcus, serratia marcescens, candida или aspergillus;
2. Формирование гранулем респираторного, желудочно-кишечного или урогенитального трактов;
3. Задержка физического развития, гепатоспленомегалия или лимфаденопатия.

Дефект адгезии лейкоцитов I типа (LAD I)

Первый тип дефекта адгезии лейкоцитов обусловлен дефектом гена $\beta 2$ -цепи интегринов (CD18), общего для всех молекул интегринов – CD11a/CD18 (LFA-1), CD11b/CD18 (рецептор комплемента – CR3), CD11c/CD18 (рецептор комплемента C3dg-R). Перечисленные интегрины участвуют в хемотаксисе лейкоцитов, адгезии лейкоцитов к эндотелию сосудов, агрегации нейтрофилов, взаимодействии (адгезии) Т-лимфоцитов с антигенпрезентирующими клетками и клетками-мишенями.

Клинические проявления. Выраженный лейкоцитоз и повторные бактериальные инфекции являются характерными для LAD. У больных развиваются рецидивирующие инфекции кожи, подкожной клетчатки, респираторного тракта. Увеличиваются лимфоузлы, отмечается плохое заживление любых ран. Особенно тяжело протекают инфекции, вызванные стафилококком, грамотрицательными энтеробактериями и грибами. Частой находкой является персистирующий периодонтит. При тяжелых формах болезни отмечается полное отсутствие экспрессии CD18 в нейтрофилах, такие больные не выживают без трансплантации костного мозга. При среднетяжелых формах экспрессируется небольшое количество CD18, и пациенты могут доживать до взрослого возраста. Некоторые больные могут иметь нормальную экспрессию CD18, но сниженную активность $\beta 2$ интегрин.

Диагноз достоверен у пациентов женского или мужского пола со снижением экспрессии CD18 в нейтрофилах (менее 5% от нормы) и имеющих хотя бы один из следующих признаков:

1. Мутация в гене b2 интегрина;
2. Отсутствие mRNA b2 интегрина в лейкоцитах.

Диагноз вероятен у пациентов женского или мужского пола с дефектной экспрессией CD18 на лейкоцитах (менее 5% от нормы) и имеющих все ниже перечисленные признаки:

- упорные персистирующие бактериальные или грибковые инфекции;
- лейкоцитоз (более $25 \times 10^9/\text{л}$);
- позднее отпадение пуповины и/или плохое заживление ран.

Диагноз предположителен у детей младшего возраста, имеющих значительный лейкоцитоз (более $25 \times 10^9/\text{л}$) и один из ниже перечисленных признаков:

- повторные бактериальные инфекции;
- тяжелые глубоко проникающие инфекции;
- отсутствие гноя в месте инфекции.

Критерии исключения:

- нормальная экспрессия CD18 и CD15a на нейтрофилах;
- нормальное количество нейтрофилов;
- нормальная адгезия нейтрофилов.

Аутоиммунный лимфопролиферативный синдром

Диагностические критерии аутоиммунного лимфопролиферативного синдрома были разработаны группой исследователей из Американского национального института здоровья на основании накопленных клинико-лабораторных данных в 1999 г. [Fisher G.H. и соавт., 1995; Straus S.E. и соавт., 1999; Carter L.B., 2000]. Они разделены на обязательные и сопроводительные.

Обязательные критерии:

- хроническая незлокачественная лимфопролиферация;
- дефекты апоптоза лимфоцитов *in vitro*;
- $\geq 1\%$ TCR α/β^+ CD4-CD8- Т клеток (α/β^+ двойные негативные клетки – double-negative - DN) в периферической крови или в лимфоидной ткани.

Сопроводительные критерии:

- Аутоиммунные проявления / аутоантитела;
- Мутации в генах TNFRSF6 или каспазы-10.

Синдром гипериммуноглобулинемии Е

Гипер-IgE syndrome (HIES), называемый также синдром Иова («Job syndrome») впервые описан в 1966, 1972 гг. как иммунодефицит, характеризующийся повторными абсцессами кожи и подкожной клетчатки стафилококковой этиологии, пневмониями с формированием пневмоцеле, аномалиями строения лицевого скелета, атопическим дерматитом и существенным повышением уровня сывороточного IgE.

Молекулярно-генетическая природа HIES до сих пор не установлена. Диагностика HIES базируется на выявлении характерных клинических и лабораторных показателей.

При HIES выявляются разнообразные иммунологические нарушения:

- эозинофилия в периферической крови и содержимом абсцессов;
- повышение концентрации сывороточного IgE. С возрастом концентрация сывороточного IgE и количество эозинофилов периферической крови могут уменьшиться до нормальных уровней;
- нарушение хемотаксиса нейтрофилов;
- нарушение продукции антител;
- дисбаланс соотношения Th1/Th2 иммунного ответа в сторону Th2;
- нормальное количество CD3+, CD4+, CD8+ Т клеток и В клеток;
- снижение реакции гиперчувствительности замедленного типа на кандидин, дифтерийный и столбнячный анатоксины;
- снижение пролиферативной активности Т клеток на некоторые антигены (кандида, столбнячный анатоксин), а на митогены – в норме;
- повышение продукции гранулоцитарно-колониестимулирующего фактора и продукция перекисных радикалов нейтрофилами, что способствует нарушению хемотаксиса и повреждению тканей;

Таким образом, при HIES описаны разнообразные иммунологические нарушения, однако специфического дефекта, характерного для всех пациентов не выявлено.

Клинические проявления HIES. Мультисистемная болезнь с различной экспрессией дисморфических и иммунологических нарушений.

Неинфекционные проявления:

1. Экзема среднетяжелого/тяжелого течения присутствует, как правило, с раннего возраста. Затем сохраняется фолликулит, грубая кожа с расширенными порами (особенно на лице).

2. Аномалии развития скелета. Подавляющее большинство пациентов с HIES имеют:

- характерные специфические черты лица (гипертелоризм, широкая переносица, широкий курносый нос, асимметрия лицевого скелета, выступающий лоб, глубоко посаженные глаза, прогнатия, высокое небо);
- сколиоз;
- гипермобильность суставов; склонность к переломам костей после незначительных травм (из-за повышения активности остеокластов и макрофагов);
- нарушения смены зубов (позднее прорезывание молочных зубов и значительная задержка или отсутствие самостоятельной смены зубов).

Инфекционные проявления

Характерными инфекционными проявлениями HIES являются абсцессы кожи, подкожной клетчатки и лимфоузлов, кандидоз, пневмонии. После перенесенных пневмоний формируются пневмоцеле, которые могут ошибочно трактоваться как поликистоз легких. Наиболее частым возбудителем пневмоний является *Staphylococcus aureus* или *Haemophilus influenzae*. Пневмоцеле могут инфицироваться *Pseudomonas aeruginosa* и *Aspergillus fumigatus*. Более редкими инфекциями при HIES являются абсцессы печени и посттравматические стафилококковые остеомиелиты, некротизирующий фасциит. Гнойные инфекции у пациентов HIES характеризуются «холодным» течением: отсутствуют местная гиперемия, гипертермия и болевой синдром. Пневмонии могут протекать без повышения температуры тела.

Хронический кандидоз слизистых оболочек и ногтей развивается приблизительно в 83% случаев.

Недостаточность системы комплемента

Система комплемента состоит из 9 компонентов (C₁-C₉) и 5 регуляторных белков (C₁ ингибитор, C₄ связывающий протеин, пропердин и факторы H и I). Система комплемента играет существенную роль в развитии воспалительного ответа и защите организма от инфекционных агентов.

К настоящему времени описаны врожденные дефекты практически всех компонентов комплемента. В зависимости от дефицита конкретных компонентов системы комплемента клинически дефекты биосинте-

за компонентов комплемента проявляются в виде тяжелых инфекционных болезней, аутоиммунных синдромов, наследственного ангионевротического отека (таб. 1).

Таблица 1

Дефекты комплемента

Дефицит	Тип наследования	Хромосомная локализация	Клинические симптомы
C _{1q}	аут/рец	1	СКВ-подобный синдром, ревматические болезни, инфекции
C _{1r}	аут/рец	12	СКВ-подобный синдром, ревматические болезни, инфекции
C ₄	аут/рец	6	СКВ-подобный синдром, ревматические болезни, инфекции
C ₂	аут/рец	6	СКВ-подобный синдром, васкулит, полимиозит
C ₃	аут/рец	19	Повторные гнойные инфекции
C ₅	аут/рец	9	Нейссерияльные инфекции, СКВ
C ₆	аут/рец	5	Нейссерияльные инфекции, СКВ
C ₇	аут/рец	5	Нейссерияльные инфекции, СКВ, васкулит
C _{8a}	аут/рец	1	Нейссерияльные инфекции, СКВ
C _{8β}	аут/рец	1	Нейссерияльные инфекции, СКВ
C ₉	аут/рец	5	Нейссерияльные инфекции
C ₁ ингибитор	аут/рец	11	Наследственный ангионевротический отек
Фактор I	аут/рец	4	Повторные гнойные инфекции
Фактор H	аут/рец	1	Повторные гнойные инфекции
Фактор D	аут/рец	?	Нейссерияльные инфекции, СКВ
Пропердин	Х-сцепленный	X	Нейссерияльные инфекции, СКВ

Наследственный ангионевротический отек

Наследственный ангионевротический отек (НАО) – дефицит С1-эстеразы - характеризуется рецидивирующими отеками подкожно-жировой клетчатки и подслизистого слоя любой локализации: кожи, лица, шеи, туловища, конечностей.

Начало болезни в детском возрасте, обычно от двух лет до 8-10 лет, реже первые симптомы возникают в среднем и даже пожилом возрасте. Приступы отека возникают с различной периодичностью и могут провоцироваться травмой, психическим напряжением, чрезмерным переутомлением, менструацией, но могут появляться спонтанно. Отеки холодные, плотные. Больные отмечают чувство напряжения, боль в месте отека. Отек сохраняется от нескольких часов до двух-четырех суток. Особенно опасны отеки гортани, которые при отсутствии патогенетической терапии могут привести к смерти больных. При локализации отека в различных отделах желудочно-кишечного тракта больные предъявляют жалобы на боли в животе; при отеке тощей кишки – рвота, нередко с примесью желчи; отек толстой кишки сопровождается профузным поносом, возможно, с примесью крови. Проявления НАО порой схожи с отеками при аллергическом отеке Квинке. Основными отличиями являются: отсутствие крапивницы, зуда у больных НАО; эффект антигистаминных препаратов и глюкокортикостероидов отсутствует; развитие НАО связано с травмой, но не с контактом с аллергеном.

Рекомендованная литература

1. Аллергология иммунология под ред. А.А. Баранова и Р.М. Хаитова: Союз педиатров России – 3-е изд., испр. и дополн. – М: Союз педиатров России. Клинические рекомендации для педиатров, 2011.
2. Беляева Л.М. Детская кардиология и ревматология. Практическое руководство. М: Медицинское информационное агентство МИА, 2011.
3. Врожденные пороки сердца. Справочник для врачей под редакцией Е.В. Кривошенко, И.А. Ковалева, В.М. Никулина. STT издательство. Томск. 2010.
4. Вольф Клаус Дерматология. Фицпатрика в клинической практике. Т 1,2,3/пер. с англ под общей редакцией А.А. Кубановой – М: изд-во Панфилова; Бином. – 2013.
5. Гутхайль Х., Линдингер ЭКГ детей и подростков. М., ГЭОТАР – Медиа, 2012.
6. Детская гепатология под редакцией чл. – корр РАМН, проф Б.С. Каганова. Издательство «Династия». Москва. 2009
7. Детская гастроэнтерология. Руководство для врачей под редакцией проф. Н.П. Шабалова. Москва, Мед пресс – информ, 2011.
8. М.Ю. Денисов Заболевания пищеварительной системы у детей раннего возраста. Медицинское информационное агентство МИА, Москва, 2010.
9. Детская нефрология. Руководство для врачей под редакцией М.С. Игнатовой. Медицинское информационное агентство МИА, Москва, 2011.
10. Детская дерматология. Цветной атлас и справочник./ Кей Шумей Кейн, Лио П.А., Стратигос А.Д., Джонсан Р.А., под ред. Иванова О.А., Львова А.Н. М.: Бином, 2011.
11. Детская ревматология. Атлас под редакцией А.А. Баранова, Е.И. Алексеевой. – М.: Союз педиатров России, 2009.
12. Дерматовенерология. Национальное руководство/ под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутунова, О.Л. Иванова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011.
13. С.К. Евтушенко, Е.В. Лисовской, О.С. О.С. Евтушенко Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии (клиника, диагностика, лечении). Руководство для врачей. Донецк. Издатель Заславский А.Ю., 2009.
14. Затикян Е.П. Кардиология плода. М: Триада Х – 2009.

15. Игнатова М.С., Шатохина О.В. Диагностика и лечение нефротического синдрома у детей. Медицинское информационное агентство МИА, Москва – 2009.
16. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии под редакцией Школьниковой М.А., Алексеевой Е.И. М.: 2011.
17. Ковыльчук Л.В. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии: учебник (Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, Р.Я. Мешкова – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011.
18. Мутафян О.А. Детская кардиология. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009.
19. Мутафян О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. СПб: СПбМАПО, 2009.
20. Мутафян О.А. Неотложная кардиология детского и подросткового возраста СПб: Фолиант 2013
21. Овсянников Д.Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией. Руководство для практикующих врачей. Под редакцией профессора Л.Г. Кузьменко МДВ, Москва, 2010.
22. Педиатрия. Национальное руководство в двух томах I – II том Москва Издательская группа «Гэотар – Медиа», 2009.
23. Профилактическая педиатрия. Руководство для врачей под редакцией А.А. Баранова. Союз педиатров России. Москва, 2012.
24. Практическое руководство по детским болезням. Том 3. Кардиология и ревматология детского возраста под ред. Г. Самсыгиной, М. Щербаковой. М: Медпрактика – М, 2009.
25. Руководство по детской ревматологии. Под редакцией Геппе Н.А., Подчерняевой Н.С., Лыскиной Г.А. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011.
26. Сердце и спорт у детей и подростков: проблемы «взаимодействия». Под ред. Дегтяревой Е.А. М: 2011.
27. А.И. Хазанов Клиническая неонатология. Санкт-Петербург. Издательство «Гиппократ», 2009.
28. Р.М. Хаитов, Иммунология: учебник. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009.
29. Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин, А.А. Ярилин Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009.
30. А.С. Шарыкин Врожденные пороки сердца. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов. М.: Издательство Бином, 2009.
31. Щербаков П.Л., Корсунский А.А., Исаков В.А. Болезни органов пищеварения при хеликобактериозе. Медицинское информационное агентство. МИА, Москва. 2011.

ПРИЛОЖЕНИЯ

1. Центильные таблицы

Центильные величины длины тела (см) мальчиков (0 мес – 17 лет)

Возраст	Центили						
	3	10	25	75	90	97	
	Зоны						
	1	2	3	4	5	6	7
0 мес	48,0	48,9	50,0	53,2	54,3	55,1	
1	50,5	51,5	52,8	56,3	57,5	58,7	
2	53,4	54,3	55,8	59,5	61,0	62,1	
3	56,1	57,0	58,6	62,4	64,0	65,5	
4	58,6	59,5	61,3	65,6	67,0	68,7	
5	61,0	61,9	63,4	67,9	69,6	70,9	
6	63,0	64,0	65,6	69,9	71,3	72,5	
7	65,0	65,9	67,5	71,4	73,0	74,1	
8	66,5	67,6	68,9	73,0	74,5	75,7	
9	67,8	68,8	70,1	74,5	75,9	77,1	
10	68,8	69,9	71,3	76,1	77,4	78,8	
11	69,9	71,0	72,6	77,3	78,9	80,4	
12	71,0	72,0	73,8	78,5	80,3	81,7	
15	72,9	74,3	76,0	81,3	86,5	84,9	
18	75,0	76,5	78,4	84,4	83,4	88,2	
21	77,2	78,6	80,8	86,8	88,2	91,0	
24	79,4	81,0	83,0	88,4	92,0	93,8	
27	81,4	83,2	85,5	92,2	94,6	96,3	
30	83,7	85,2	87,5	94,8	97,2	99,0	
33	86,0	87,4	90,0	97,4	99,7	101,4	
36	88,0	89,6	92,1	99,7	102,2	103,9	
3,5 лет	90,3	92,1	95,0	102,5	105,0	106,8	
4,0	93,2	95,4	98,3	105,5	108,0	110,0	
4,5	96,3	98,3	101,2	108,5	111,2	113,5	
5,0	98,4	101,7	104,9	112,0	114,5	117,2	
5,5	102,4	104,7	108,0	115,2	118,0	120,1	
6,0	105,5	108,0	110,8	118,8	121,4	123,3	
6,5	108,6	110,9	113,9	122,0	124,4	126,4	
7,0	110,3	113,8	117,0	125,0	127,9	130,0	
8,0	116,4	118,8	122,0	131,0	134,3	136,4	
9,0	121,5	124,6	127,5	136,5	140,3	142,5	

Продолжение таблицы

10,0	126,4	129,2	133,0	142,0	146,2	149,1
11,0	131,2	134,0	138,0	148,3	152,9	155,2
12,0	135,8	138,8	142,7	154,9	159,5	162,4
13,0	140,2	143,5	147,4	160,4	165,8	169,6
14,0	144,9	148,3	152,4	166,4	172,2	176,0
15,0	149,3	153,2	158,0	172,0	178,0	181,0
16,0	154,0	158,0	162,2	177,4	182,0	185,0
17,0	159,3	163,0	168,1	181,2	185,1	187,9

Центильные величины длины тела (см) девочек (0 мес – 17 лет)

Возраст	Центили						
	3	10	25	75	90	97	
	Зоны						
	1	2	3	4	5	6	7
0 мес	47,0	48,0	49,2	52,1	53,3	54,5	
1	49,7	50,7	52,4	55,3	56,9	57,7	
2	52,2	53,3	55,0	58,6	59,9	60,8	
3	55,1	56,1	57,9	61,5	63,0	63,9	
4	57,4	58,6	60,5	64,1	65,6	66,4	
5	59,9	61,0	62,8	66,4	67,8	68,8	
6	62,1	63,0	64,3	68,2	69,8	70,8	
7	63,7	64,2	66,4	70,0	71,6	72,7	
8	65,2	66,1	67,7	71,6	73,1	75,2	
9	66,5	67,5	69,3	72,8	74,5	75,8	
10	67,7	68,8	70,5	74,2	75,9	77,1	
11	69,0	70,3	71,7	75,7	77,1	78,3	
12	70,3	71,4	72,8	76,3	78,3	79,3	
15	72,2	73,6	75,2	78,8	81,2	82,4	
18	74,0	75,8	77,5	82,1	84,4	86,0	
21	76,0	78,2	80,0	84,6	87,4	88,8	
24	78,4	80,4	82,6	87,5	90,2	92,2	
27	80,8	83,0	85,4	90,1	93,0	94,7	
30	83,4	85,6	87,8	92,8	95,6	97,3	
33	85,9	83,2	90,3	95,5	98,2	100,0	
36	88,6	90,8	92,9	98,1	100,8	102,9	
3,5 лет	91,0	93,4	95,6	101,0	103,9	105,8	
4,0	94,0	96,2	98,4	104,2	106,9	109,1	
4,5	96,9	99,3	101,5	107,1	110,6	114,0	

Продолжение таблицы

5,0	99,9	102,4	104,9	110,7	114,0	116,5
5,5	102,5	105,2	108,0	114,5	117,1	120,0
6,0	105,3	108,0	111,0	118,0	120,8	124,0
6,5	108,0	110,5	114,0	121,7	124,4	127,4
7,0	111,0	113,6	117,1	125,0	128,1	131,3
8,0	116,6	119,4	123,0	131,0	134,4	137,6
9,0	122,0	124,4	128,5	136,7	140,6	143,8
10,0	127,0	130,0	133,8	142,5	146,6	150,1
11,0	131,0	134,2	138,6	148,6	153,9	156,8
12,0	135,2	138,4	143,0	155,1	159,3	163,5
13,0	139,5	143,1	148,0	160,3	164,3	168,0
14,0	144,0	147,4	152,4	164,2	168,0	170,5
15,0	148,1	151,6	156,3	167,0	170,3	172,6
16,0	151,7	155,0	158,3	169,0	172,0	174,1
17,0	154,2	151,3	161,2	170,0	173,1	175,5

Центильные величины массы тела (см) мальчиков (0 мес – 17 лет)

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
	Зоны					
	1	2	3	4	5	6
0 мес	2,4	2,7	3,0	3,7	4,0	4,4
1	3,1	3,5	3,8	4,5	5,2	5,6
2	3,9	4,3	4,6	5,5	6,2	6,6
3	4,5	4,9	5,4	6,4	7,0	7,5
4	5,2	5,6	6,2	7,2	7,9	8,4
5	5,8	6,2	6,8	7,9	8,6	9,1
6	6,4	6,8	7,4	8,6	9,2	9,7
7	6,9	7,4	7,9	9,1	9,8	10,3
8	7,4	7,8	8,4	9,6	10,3	10,8
9	7,8	8,3	8,9	10,1	10,9	11,3
10	8,0	8,6	9,2	10,6	11,3	11,8
11	8,3	8,9	9,5	11,0	11,8	12,3
12	8,6	9,1	9,8	11,5	12,2	12,7
15	9,2	9,6	10,5	12,2	12,9	13,5
18	9,6	10,2	11,0	12,8	13,6	14,2

Продолжение таблицы

21	10,1	10,6	11,5	13,5	14,3	41,9
24	101,6	11,1	12,0	14,1	14,9	15,4
27	11,1	11,6	12,4	14,6	15,4	15,9
30	11,5	12,0	12,8	15,1	16,0	16,5
33	11,9	12,4	13,2	15,6	16,5	17,0
36	12,1	12,8	13,6	16,0	16,9	17,5
3,5 лет	12,7	13,4	14,2	17,0	18,0	18,7
4,0	13,3	14,2	15,1	18,0	19,1	20,0
4,5	14,0	14,9	15,9	19,0	20,6	21,7
5,0	14,8	15,7	16,8	20,1	22,0	23,2
5,5	15,5	16,6	17,8	21,4	23,4	25,1
6,0	16,3	17,6	18,9	22,6	24,9	27,0
6,5	17,2	18,4	20,0	24,0	26,4	29,0
7,0	18,2	19,6	21,3	25,5	28,0	31,1
8,0	20,0	21,5	23,4	28,4	31,7	35,1
9,0	22,0	23,4	25,6	31,4	35,4	39,2
10,0	24,0	25,6	28,0	35,1	39,5	45,0
11,0	26,0	28,0	31,0	39,2	44,5	50,5
12,0	28,3	30,4	34,4	43,8	50,0	57,0
13,0	31,0	33,4	39,8	49,0	56,2	63,6
14,0	34,0	35,2	42,2	54,6	62,2	70,6
15,0	37,8	40,8	46,9	60,2	65,1	76,5
16,0	41,2	45,4	51,8	65,9	73,0	82,5
17,0	46,4	50,5	56,8	70,6	78,0	86,2

Центильные величины массы тела (см) девочек (0 мес – 17 лет)

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
	Зоны					
	1	2	3	4	5	6
0 мес	2,3	2,6	3,0	3,5	3,8	4,0
1	3,0	3,3	3,7	4,3	4,6	4,9
2	3,7	4,0	4,4	5,0	5,3	5,6
3	4,4	4,6	5,0	5,7	6,1	6,5
4	5,0	5,3	5,6	6,5	6,9	7,4
5	5,5	5,8	6,2	7,2	7,7	8,2
6	6,1	6,3	6,8	7,9	8,5	9,0

Продолжение таблицы

7	6,5	6,8	7,3	8,5	9,1	9,7
8	7,0	7,3	7,7	9,1	9,7	10,5
9	7,4	7,7	8,2	9,6	10,4	11,2
10	7,7	8,1	8,7	10,1	11,0	11,3
11	8,1	8,5	9,1	10,6	11,5	12,2
12	8,3	8,8	9,4	11,0	11,9	12,6
15	8,9	9,4	10,0	11,7	12,7	13,3
18	9,4	9,9	10,6	12,5	13,4	13,9
21	9,8	10,4	11,1	13,1	13,9	14,6
24	10,3	10,9	11,6	13,5	14,5	15,2
27	10,8	11,3	12,0	14,0	15,0	15,7
30	11,2	11,7	12,5	14,5	15,5	16,3
33	11,5	12,1	12,9	14,9	16,0	16,8
36	11,8	12,5	13,3	15,4	16,5	17,3
3,5 лет	12,4	13,1	14,0	16,3	17,8	18,6
4,0	13,1	13,9	14,8	17,2	19,0	20,0
4,5	13,8	14,9	15,8	18,4	20,4	21,6
5,0	14,9	15,8	16,9	19,8	21,9	23,7
5,5	15,6	16,6	17,8	21,2	23,6	25,8
6,0	16,3	17,4	18,8	22,5	25,1	27,9
6,5	17,1	18,2	19,9	24,0	26,7	29,8
7,0	18,0	19,3	20,8	25,3	28,4	31,8
8,0	20,0	21,2	23,0	28,5	32,2	36,4
9,0	21,9	23,3	25,4	32,0	36,4	41,0
10,0	23,9	25,6	28,0	36,0	41,1	47,0
11,0	26,0	28,0	31,1	40,3	46,0	53,5
12,0	28,4	31,4	35,2	45,4	51,3	58,8
13,0	32,0	35,3	40,0	51,8	56,8	64,2
14,0	36,4	39,9	44,0	55,0	60,9	70,0
15,0	39,4	43,7	47,6	58,0	63,9	73,6
16,0	42,4	46,8	51,0	61,0	66,2	76,1
17,0	45,2	48,4	52,4	62,0	68,0	79,0

Центильные величины массы тела (кг) при различной длине тела (см).

Мальчики 0 – 4 лет (50 – 115 см)

Рост, см	Центили						
	3	10	25	75	90	97	
	Зоны						
	1	2	3	4	5	6	7
50	2,8	2,9	3,1	3,5	3,7	3,9	
51	2,9	3,1	3,3	3,7	3,9	4,1	
52	3,1	3,2	3,4	3,8	4,0	4,3	
53	3,3	3,4	3,6	4,1	4,3	4,6	
54	3,4	3,6	3,8	4,3	4,6	4,8	
55	3,5	3,8	4,0	4,6	4,9	5,3	
56	3,9	4,1	4,3	4,9	5,3	5,7	
57	4,1	4,3	4,6	5,2	5,7	6,1	
58	4,3	4,6	4,8	5,5	6,1	6,5	
59	4,6	4,8	5,1	5,8	6,4	6,9	
60	4,8	5,1	5,4	6,1	6,8	7,3	
61	5,0	5,4	5,7	6,5	7,2	7,7	
62	5,3	5,6	6,0	6,8	7,5	8,0	
63	5,6	5,9	6,3	7,2	7,8	8,4	
64	5,8	6,2	6,6	7,5	8,2	8,8	
65	6,1	6,5	6,9	7,9	8,5	9,1	
66	6,4	6,8	7,2	8,2	8,8	9,4	
67	6,6	7,0	7,4	8,5	9,1	9,7	
68	6,9	7,3	7,7	8,8	9,4	10,0	
69	7,1	7,6	8,0	9,1	9,7	10,2	
70	7,4	7,8	8,2	9,4	10,0	10,5	
71	7,7	8,1	8,5	9,7	10,2	10,8	
72	7,9	8,4	8,8	10,0	10,5	11,1	
73	8,2	8,4	9,1	10,3	10,7	11,3	
74	8,4	8,9	9,4	10,6	11,0	11,6	
75	8,7	9,2	9,7	10,9	11,5	11,9	
76	8,9	9,3	9,8	11,1	11,6	12,2	
77	9,0	9,4	9,9	11,2	11,8	12,3	
78	9,2	9,6	10,1	11,4	11,9	12,5	
79	9,3	9,7	10,1	11,5	12,1	12,7	
80	9,5	9,9	10,4	11,6	12,2	12,8	
81	9,8	10,1	10,5	11,8	12,4	13,0	
82	9,9	10,3	10,7	12,0	12,5	13,2	

Продолжение таблицы

83	10,1	10,5	10,9	12,2	12,8	13,4
84	10,3	10,7	11,0	12,3	13,1	13,7
85	10,5	10,9	11,3	12,6	13,3	13,9
86	10,6	11,0	11,5	12,8	13,5	14,2
87	10,7	11,2	11,7	13,0	13,8	14,5
88	10,9	11,4	11,8	13,3	14,0	14,7
89	11,2	11,6	12,0	13,5	14,2	14,9
90	11,3	11,8	12,2	13,8	14,5	15,2
91	11,4	11,9	12,5	14,0	14,7	15,4
92	11,6	12,1	12,6	14,2	15,0	15,6
93	11,9	12,4	12,9	14,5	15,2	15,8
94	12,1	12,6	13,1	14,7	15,5	16,1
95	12,4	12,8	13,4	15,0	15,6	16,3
96	12,6	13,0	13,7	15,3	15,9	16,6
97	12,8	13,3	13,9	15,5	16,2	16,8
98	13,0	13,5	14,2	15,8	16,5	17,1
99	13,2	13,7	14,5	16,1	16,8	17,4
100	13,5	14,0	14,8	16,3	17,1	17,6
101	13,7	14,2	15,1	16,6	17,4	18,0
102	14,0	14,5	15,3	17,0	17,7	18,3
103	14,2	14,7	15,5	17,2	18,0	18,6
104	14,4	15,0	15,8	17,5	18,3	19,0
105	14,6	15,2	16,1	17,7	18,4	19,2
106	14,9	15,5	16,4	18,1	18,8	19,6
107	15,2	15,8	16,7	18,5	19,2	20,0
108	15,5	16,2	17,0	18,8	19,6	20,5
109	15,7	16,4	17,3	19,2	20,0	21,0
110	16,0	16,7	17,5	19,6	20,6	21,5
111	16,2	17,0	17,8	20,0	21,0	22,0
112	16,4	17,2	18,1	20,5	21,5	22,5
113	16,6	17,4	18,4	20,8	21,9	23,0
114	16,9	17,6	18,7	21,2	22,3	23,5
115	17,0	17,9	19,0	21,6	22,7	24,0

Мальчики 4,5 – 11 лет (100 – 150 см)

Рост, см	Центили						
	3	10	25	75	90	97	
	Зоны						
	1	2	3	4	5	6	7
100	13,5	14,3	15,0	16,7	17,8	19,0	
101	13,9	14,5	15,4	17,1	18,2	19,3	
102	14,1	14,7	15,6	17,4	18,5	19,7	
103	14,3	15,1	15,9	17,7	18,8	20,0	
104	14,6	15,3	16,2	18,0	19,1	20,4	
105	14,8	15,5	16,4	18,3	19,4	20,7	
106	15,1	15,8	16,7	18,7	19,7	21,1	
107	15,3	16,1	16,9	18,9	20,0	21,5	
108	15,6	16,4	17,2	19,2	20,4	21,9	
109	15,9	16,7	17,5	19,5	20,7	22,3	
110	16,2	17,1	17,9	19,9	21,1	22,6	
111	16,5	17,3	18,2	20,2	21,4	23,0	
112	16,7	17,6	18,6	20,5	21,6	23,3	
113	17,0	17,9	18,8	20,7	22,0	23,6	
114	17,3	18,2	19,1	21,0	22,2	24,0	
115	17,5	18,5	19,5	21,3	22,5	24,2	
116	17,9	18,7	19,8	21,8	23,0	24,7	
117	18,2	19,1	20,1	22,2	23,5	25,3	
118	18,5	19,4	20,4	22,6	24,0	25,9	
119	18,8	19,6	20,7	23,1	24,5	26,5	
120	19,1	20,0	21,0	23,5	24,9	27,1	
121	19,5	20,4	21,4	24,0	25,4	27,6	
122	19,9	20,7	21,8	24,5	26,0	28,1	
123	20,3	21,2	22,1	25,0	26,6	28,7	
124	20,7	21,6	22,6	25,5	27,2	29,2	
125	21,1	22,1	23,0	26,0	27,8	30,0	
126	21,4	22,5	23,4	26,3	28,3	30,5	
127	21,8	22,8	23,8	26,7	28,8	31,1	
128	22,2	23,2	24,2	27,1	29,3	31,8	
129	22,5	23,6	24,5	27,5	29,9	32,5	
130	22,9	24,0	25,0	28,0	30,4	33,2	
131	23,3	24,3	25,3	28,5	31,0	34,0	
132	23,6	24,7	25,7	29,1	31,7	34,7	
133	24,1	25,2	26,2	29,7	32,4	35,5	

Продолжение таблицы

133	24,1	25,2	26,2	29,7	32,4	35,5
134	24,5	25,6	26,6	30,3	33,1	36,2
135	25,0	26,1	27,2	30,9	33,8	37,0
136	25,4	26,6	27,7	31,7	34,6	37,9
137	25,8	27,1	28,2	32,4	35,4	38,7
138	26,2	27,5	28,7	33,0	36,2	39,6
139	26,7	28,0	29,2	33,8	37,0	40,5
140	27,1	28,4	29,9	34,5	37,9	41,4
141	27,6	29,0	30,5	35,2	38,6	42,5
142	28,1	29,6	31,0	35,9	39,4	43,5
143	28,5	30,0	31,6	36,5	40,1	44,5
144	28,9	30,6	32,2	37,2	40,9	45,5
145	29,3	31,1	32,8	37,8	41,5	46,5
146	29,8	31,6	33,3	38,5	42,4	47,4
147	30,4	32,2	33,9	39,2	43,3	48,4
148	30,9	32,8	34,5	39,8	44,3	49,4
149	31,4	33,3	35,1	40,4	45,0	51,2
150	31,9	33,8	35,7	41,0	46,0	52,3

Мальчики 11 – 16 лет (140 – 180 см)

Рост, см	Центили						
	3	10	25	75	90	97	
	Зоны						
	1	2	3	4	5	6	7
140	28,0	29,2	30,8	35,5	38,4	43,0	
141	28,5	29,9	31,5	36,2	39,3	44,0	
142	29,1	30,5	32,1	37,0	40,3	45,0	
143	29,7	31,2	32,8	37,8	41,2	46,0	
144	30,3	31,6	33,4	38,6	42,1	47,0	
145	31,0	32,4	34,1	39,4	43,1	48,0	
146	31,5	33,0	34,7	40,2	44,0	49,0	
147	32,1	33,7	35,4	41,0	44,9	50,0	
148	32,6	34,3	36,1	41,8	45,8	51,0	
149	33,3	34,9	36,7	42,6	46,7	52,0	
150	33,9	35,5	37,3	43,4	47,7	52,9	
151	34,5	36,2	38,0	44,2	48,7	53,9	
152	35,1	36,8	38,6	45,0	49,6	55,0	

Продолжение таблицы

153	35,7	37,4	39,4	45,8	50,5	55,9
154	36,3	38,0	40,0	46,5	51,4	57,1
155	37,0	38,8	40,6	47,4	52,3	57,9
156	37,3	39,3	41,4	48,2	53,3	58,8
157	37,9	39,9	42,0	49,0	54,1	59,8
158	38,5	40,5	42,7	49,9	54,9	61,0
159	39,1	41,1	43,4	50,8	55,7	62,0
160	39,8	41,9	44,2	51,7	56,6	62,9
161	40,5	42,7	45,0	52,5	57,6	64,0
162	41,3	43,5	45,8	53,4	58,5	64,9
163	41,9	44,3	46,5	54,3	59,4	65,8
164	42,7	45,0	47,4	55,1	60,3	66,8
165	43,3	45,7	48,2	56,0	61,3	67,7
166	44,1	46,4	49,0	56,9	62,2	68,7
167	44,7	47,2	49,8	57,8	63,1	69,7
168	45,4	47,8	50,7	58,6	64,2	70,6
169	46,2	48,6	51,5	59,5	65,0	71,7
170	46,8	49,3	52,4	60,3	66,0	72,5
171	47,5	49,9	53,1	61,2	66,9	73,5
172	48,2	50,5	54,0	62,1	67,8	74,5
173	48,8	51,3	54,8	63,0	68,7	75,5
174	49,5	52,3	55,7	63,9	69,6	76,4
175	50,2	53,1	56,5	64,8	70,5	77,4
176	50,9	53,8	57,3	65,7	71,3	78,3
177	51,5	54,6	58,1	66,6	72,3	79,2
178	52,3	55,4	58,9	67,4	73,0	80,2
179	52,9	56,5	60,0	68,3	74,0	81,0
180	53,6	57,2	60,9	69,3	74,8	82,5

Центильные величины массы тела (кг) при различной длине тела (см).
 Девочки 0 – 4 лет (50 – 115 см)

Рост, см	Центили					
	3	10	25	75	90	97
	Зоны					
	1	2	3	4	5	6
50	2,6	2,8	3,0	3,4	3,6	3,8
51	2,8	3,0	3,2	3,6	3,8	4,0
52	3,0	3,2	3,3	3,8	4,1	4,3
53	3,1	3,4	3,5	4,1	4,3	4,5
54	3,3	3,5	3,7	4,3	4,6	4,8
55	3,4	3,6	3,9	4,5	4,9	5,1
56	3,6	3,9	4,1	4,9	5,2	5,5
57	3,8	4,2	4,4	5,2	5,6	6,0
58	4,0	4,4	4,7	5,5	5,9	6,4
59	4,3	4,7	4,9	5,8	6,3	6,8
60	4,5	4,9	5,2	6,1	6,6	7,2
61	4,8	5,2	5,5	6,5	7,0	7,6
62	5,1	5,5	5,8	6,8	7,4	7,9
63	5,4	5,8	6,2	7,2	7,7	8,3
64	5,7	6,1	6,5	7,5	8,1	8,7
65	6,0	6,4	6,8	7,8	8,4	9,0
66	6,3	6,6	7,1	8,1	8,7	9,3
67	6,6	6,9	7,4	8,4	9,0	9,6
68	6,8	7,2	7,6	8,7	9,3	9,9
69	7,1	7,4	7,9	9,0	9,6	10,2
70	7,4	7,7	8,2	9,2	9,9	10,5
71	7,5	7,9	8,4	9,5	10,2	10,8
72	7,8	8,2	8,7	9,7	10,4	11,0
73	8,0	8,4	8,9	10,0	10,7	11,2
74	8,3	8,7	9,2	10,2	10,9	11,4
75	8,5	8,9	9,4	10,5	11,2	11,6
76	8,8	9,1	9,6	10,7	11,3	11,7
77	8,9	9,2	9,7	10,9	11,5	11,8
78	9,0	9,3	9,9	11,1	11,6	11,9
79	9,1	9,5	10,0	11,2	11,7	12,0
80	9,3	9,7	10,2	11,3	11,8	12,2
81	9,4	9,9	10,3	11,5	12,0	12,4
82	9,5	10,0	10,5	11,6	12,2	12,6

Продолжение таблицы

83	9,7	10,2	10,6	11,8	12,4	12,8
84	9,8	10,3	10,8	12,0	12,6	12,9
85	10,0	10,4	10,9	12,1	12,8,	13,2
86	10,2	10,5	11,1	12,3	12,9	13,4
87	10,4	10,7	11,3	12,6	13,2	13,6
88	10,6	10,9	11,5	12,8	13,4	13,8
89	10,7	11,2	11,7	13,0	13,6	14,0
90	11,0	11,3	11,9	13,3	13,9	14,4
91	11,2	11,5	12,1	13,5	14,0	14,6
92	11,4	11,8	12,4	13,7	14,3	14,8
93	11,6	12,0	12,6	13,9	14,5	15,1
94	11,8	12,3	12,8	14,2	14,8	15,3
95	12,1	12,5	13,1	14,4	15,1	15,6
96	12,3	12,8	13,3	14,7	15,3	15,8
97	12,6	13,0	13,6	15,0	15,6	16,1
98	12,9	13,3	13,8	15,3	15,9	16,5
99	13,1	13,5	14,1	15,5	16,3	16,9
100	13,4	13,8	14,4	15,8	16,5	17,2
101	13,6	14,0	14,6	16,2	17,0	17,7
102	13,8	14,3	14,9	16,5	17,4	18,1
103	14,0	14,5	15,2	16,9	17,8	18,5
104	14,3	14,7	15,4	17,3	18,2	19,0
105	14,5	14,9	15,7	17,7	18,6	19,4
106	14,7	15,2	16,0	18,0	19,0	19,9
107	14,9	15,5	16,3	18,4	19,4	20,3
108	15,1	15,7	16,7	18,8	19,8	20,7
109	15,3	16,0	16,9	19,2	20,2	21,1
110	15,6	16,3	17,2	19,5	20,6	21,6
111	15,8	16,6	17,5	19,8	21,0	22,0
112	16,2	16,8	17,8	20,3	21,5	22,4
113	16,4	17,2	18,2	20,6	21,9	22,8
114	16,7	17,3	18,4	21,1	22,3	23,3
115	17,1	17,7	18,7	21,4	22,7	23,7

Девочки 4,5 – 11 лет (100 – 150 см)

Рост, см	Центили						
	3	10	25	75	90	97	
	Зоны						
	1	2	3	4	5	6	7
100	13,3	14,0	14,5	16,3	17,4	18,4	
101	13,7	14,2	14,8	16,8	17,9	18,9	
102	13,8	14,5	15,1	16,9	18,0	19,0	
103	14,1	14,8	15,3	17,1	18,2	19,3	
104	14,4	15,0	15,7	17,4	18,8	19,9	
105	14,6	15,3	16,0	17,8	19,1	20,1	
106	14,9	15,6	16,3	18,1	19,2	20,5	
107	15,2	15,9	16,7	18,5	19,7	20,9	
108	15,3	16,2	17,0	18,8	20,0	21,3	
109	15,6	16,5	17,2	19,1	20,4	21,8	
110	15,9	16,8	17,5	19,5	20,7	22,3	
111	16,2	17,0	17,8	19,9	21,0	23,0	
112	16,4	17,2	18,1	20,1	21,3	23,3	
113	16,8	17,6	18,4	20,3	21,9	23,9	
114	17,0	17,9	18,8	20,9	22,3	24,3	
115	17,2	18,2	19,0	21,3	22,8	24,6	
116	17,7	18,6	19,4	21,9	23,0	25,0	
117	18,0	19,0	19,9	22,1	23,5	25,6	
118	18,3	19,4	20,3	22,6	24,0	26,0	
119	18,8	19,8	20,7	23,0	24,7	26,8	
120	19,0	20,1	21,1	23,6	25,1	27,2	
121	19,3	20,6	21,5	24,2	25,6	28,0	
122	19,8	20,9	22,0	24,7	26,2	28,8	
123	20,1	21,2	22,3	25,1	26,9	29,4	
124	20,5	21,4	22,7	25,5	27,5	30,3	
125	20,9	22,0	23,2	26,0	28,0	31,1	
126	21,2	22,3	23,7	26,7	28,8	32,0	
127	21,6	22,8	24,0	27,2	29,3	32,8	
128	22,0	23,1	24,5	27,5	30,0	33,5	
129	22,3	23,5	25,0	28,0	30,6	34,0	
130	22,7	23,9	25,5	28,5	31,3	34,7	
131	22,9	24,2	25,8	29,0	31,7	35,0	
132	23,2	24,5	26,2	29,6	32,3	35,5	
133	23,4	24,8	26,5	30,2	32,8	36,0	
134	23,6	25,1	26,8	30,6	33,3	36,5	
135	24,0	25,5	27,2	31,1	33,8	37,0	

Продолжение таблицы

136	24,3	25,9	27,6	31,6	34,5	37,8
137	24,7	26,3	28,0	32,3	35,2	38,5
138	25,2	26,8	28,5	33,0	35,8	39,4
139	25,6	27,3	28,9	33,7	36,5	40,2
140	26,0	27,8	29,4	34,4	37,2	41,0
141	26,5	28,4	29,9	35,1	38,0	41,9
142	27,0	29,0	30,5	36,0	39,0	42,7
143	27,6	29,5	31,2	36,8	39,9	43,8
144	28,2	30,0	31,8	37,5	40,9	45,0
145	28,8	30,6	32,4	38,5	41,8	46,0
146	29,3	31,2	32,9	39,2	42,8	47,1
147	30,0	31,7	33,5	40,2	43,6	48,2
148	30,5	32,3	34,0	41,0	44,5	49,5
149	31,0	32,8	34,6	41,9	45,4	50,3
150	31,7	33,4	35,3	42,6	46,4	51,5

Девочки 11 – 16 лет (140 – 180 см)

Рост, см	Центили						
	3	10	25	75	90	97	
	Зоны						
	1	2	3	4	5	6	7
140	27,3	28,6	30,6	37,8	40,9	44,8	
141	27,6	29,0	31,2	38,4	41,5	45,6	
142	28,0	29,6	31,8	38,7	42,0	46,4	
143	28,4	30,0	32,2	39,3	42,6	47,2	
144	28,8	30,6	32,8	39,7	43,4	48,0	
145	29,4	31,1	33,3	40,2	44,2	49,0	
146	30,3	32,2	34,3	41,2	45,2	50,3	
147	31,2	32,9	35,3	42,0	46,2	51,5	
148	32,1	33,8	36,1	43,1	47,2	52,9	
149	33,0	34,6	37,2	44,2	48,3	54,2	
150	34,0	35,7	38,0	45,2	49,3	55,6	
151	35,0	36,5	38,8	46,3	50,3	57,1	
152	35,7	37,3	39,6	47,2	51,2	58,0	
153	36,4	37,9	40,4	48,0	52,0	59,0	
154	37,0	38,7	41,3	49,0	53,0	60,0	
155	37,7	39,3	42,0	50,0	54,0	61,0	
156	38,4	40,0	42,8	50,9	54,9	62,0	
157	39,2	40,8	43,6	51,8	56,0	63,0	

Продолжение таблицы

158	39,8	41,5	44,4	52,6	57,1	63,8
159	40,5	42,1	45,2	53,5	58,1	64,7
160	41,2	42,9	46,0	54,4	59,0	65,7
161	41,9	43,6	46,7	55,3	60,1	66,6
162	42,5	44,3	47,6	56,0	61,0	67,5
163	43,2	45,0	48,3	56,9	62,0	68,5
164	43,9	45,8	49,1	57,8	63,0	69,4
165	44,7	46,3	49,9	58,7	64,0	70,4
166	45,4	47,0	50,7	59,5	64,9	71,4
167	46,1	47,8	51,5	60,4	65,9	72,4
168	46,8	48,5	52,3	61,3	66,9	73,3
169	47,5	49,3	53,0	62,1	67,9	74,4
170	48,2	50,0	53,9	63,0	68,8	75,4
171	48,9	50,7	54,6	64,0	69,8	76,3
172	49,6	51,4	55,3	64,9	70,8	77,2
173	50,3	52,1	56,2	65,9	71,7	78,0

2. Региональные оценочные таблицы

Таблица. Индекс Рост (см) / Возраст

Возраст		Мальчики					
		Оценочные градации					
лет	мес	P50	1 низк.	2 ниже сред.	3 сред.	4 выше сред.	5 высок.
0	0	52,9	48,9	50,8	54,8	57,2	
0	1	55,8	51,5	53,5	57,7	60,1	
0	2	58,4	53,9	56,2	60,4	62,8	
0	3	60,9	56,2	58,6	63,0	65,4	
0	4	63,3	58,3	61,0	65,4	67,8	
0	5	65,5	60,4	63,1	67,7	70,1	
0	6	67,5	62,3	65,1	69,8	72,2	
0	7	69,4	64,1	67,0	71,8	74,3	
0	8	71,2	65,7	68,7	73,6	76,1	
0	9	72,7	67,3	70,3	75,3	77,9	
0	10	74,2	68,7	71,7	76,8	79,5	
0	11	75,5	70,2	73,1	78,2	80,9	

Продолжение таблицы

1	0	76,6	71,2	74,1	79,3	82,2
1	1	77,5	72,1	75,0	80,4	83,3
1	2	78,4	72,9	75,8	81,3	84,3
1	3	79,3	73,6	76,5	82,3	85,2
1	4	80,2	74,4	77,3	83,3	86,3
1	5	81,1	75,2	78,1	84,2	87,3
1	6	82,0	75,9	78,8	85,2	88,3
1	7	82,8	76,6	79,6	86,1	89,2
1	8	83,6	77,4	80,4	87,0	90,2
1	9	84,5	78,1	81,1	87,8	91,1
1	10	85,3	78,8	81,8	88,7	92,0
1	11	86,0	79,4	82,5	89,5	92,9
2	0	86,8	80,1	83,3	90,4	93,8
2	1	87,6	80,8	84,0	91,1	94,7
2	2	88,3	81,4	84,6	91,9	95,5
2	3	89,0	82,0	85,3	92,7	96,3
2	4	89,7	82,6	86,0	93,4	97,1
2	5	90,4	83,2	86,6	94,1	97,9
2	6	91,1	83,8	87,3	94,8	98,7
2	7	91,8	84,3	87,9	95,5	99,4
2	8	92,4	84,9	88,5	96,2	100,2
2	9	93,1	85,4	89,2	96,8	100,9
2	10	93,8	86,1	90,0	97,6	101,9
2	11	94,5	86,7	90,6	98,2	102,6
3	0	95,1	87,2	91,2	98,8	103,2
3	1	95,7	87,7	91,8	99,4	103,8
3	2	96,3	88,2	92,4	100,0	104,5
3	3	97,1	89,1	93,2	100,9	105,4
3	4	97,7	89,6	93,8	101,5	106,0
3	5	98,3	90,2	94,3	102,1	106,6
3	6	98,9	90,8	94,9	102,8	107,2
3	7	99,5	91,3	95,5	103,4	107,8
3	8	100,1	91,8	96,1	104,0	108,5
3	9	100,7	92,4	96,6	104,6	109,1
3	10	101,3	92,9	97,2	105,2	109,7
3	11	101,9	93,5	97,7	105,8	110,3

Продолжение таблицы

4	0	102,5	94,0	98,3	106,4	110,9
4	1	103,1	94,5	98,8	107,0	111,5
4	2	103,7	95,1	99,4	107,6	112,2
4	3	104,3	95,6	100,0	108,2	112,7
4	4	401,9	96,1	100,5	108,8	113,3
4	5	105,4	96,7	101,0	109,4	113,9
4	6	106,0	97,2	101,6	110,0	114,5
4	7	106,6	97,7	102,1	110,6	115,1
4	8	107,2	98,2	102,7	111,2	115,7
4	9	107,7	98,7	103,2	111,8	116,3
4	10	108,3	99,3	103,8	112,4	116,9
4	11	108,9	99,8	104,3	112,9	117,5
5	0	109,4	100,3	104,8	113,5	118,1
5	1	110,0	100,8	105,3	114,1	118,7
5	2	110,6	101,3	105,9	114,7	119,3
5	3	111,1	101,8	106,4	115,3	119,9
5	4	111,7	102,3	106,9	115,8	120,5
5	5	112,2	102,8	107,4	116,4	121,1
5	6	112,8	103,3	108,0	117,0	121,7
5	7	113,3	103,8	108,5	117,6	122,3
5	8	113,9	104,3	109,0	118,1	122,9
5	9	114,4	401,8	109,5	118,7	123,5
5	10	115,0	405,3	110,0	119,3	124,1
5	11	115,5	105,8	110,5	119,9	124,7
6	0	116,0	106,2	111,0	120,4	125,3
6	1	116,6	106,7	111,5	121,0	125,9
6	2	117,1	107,2	112,0	121,5	126,5
6	3	117,6	107,7	112,5	122,1	127,1
6	4	118,2	108,2	113,0	122,7	127,7
6	5	118,7	108,6	113,5	123,2	128,3
6	6	119,2	109,1	114,0	123,8	128,9
6	7	119,7	109,6	114,5	124,3	129,4
6	8	120,3	110,0	115,0	124,9	130,0
6	9	120,8	110,5	115,5	125,4	130,6
6	10	121,4	111,0	116,1	126,1	131,3
6	11	121,9	111,5	116,6	126,6	131,9

Продолжение таблицы

7	0	122,4	112,0	117,0	127,1	132,4
7	1	122,9	112,4	117,5	127,7	133,0
7	2	123,4	112,9	117,9	128,2	133,6
7	3	123,9	113,5	118,4	128,7	134,1
7	4	124,3	113,9	118,9	129,2	134,7
7	5	124,8	114,4	119,3	129,7	135,2
7	6	125,3	114,9	119,7	130,2	135,8
7	7	125,8	115,3	120,2	130,7	136,3
7	8	126,2	115,8	120,6	131,2	136,8
7	9	126,7	116,2	121,0	131,7	137,4
7	10	127,2	116,7	121,5	132,2	137,9
7	11	127,6	117,1	121,9	132,6	138,4
8	0	128,1	117,5	122,4	133,1	139,0
8	1	128,6	118,0	122,8	133,6	139,5
8	2	129,0	118,4	123,2	134,1	140,1
8	3	129,5	118,9	123,6	134,6	140,6
8	4	129,9	119,3	124,1	135,1	141,1
8	5	130,4	119,7	124,5	135,6	141,7
8	6	130,9	120,1	124,9	136,1	142,2
8	7	131,3	120,6	125,4	136,6	142,7
8	8	131,8	121,0	125,8	137,1	143,3
8	9	132,2	121,4	126,2	137,6	143,8
8	10	132,7	121,8	126,6	138,1	144,3
8	11	133,1	122,2	127,1	138,6	144,8
9	0	133,6	122,7	127,5	139,1	145,4
9	1	134,0	123,1	127,9	139,5	145,9
9	2	134,5	123,5	128,3	140,0	146,4
9	3	134,9	123,9	128,7	140,5	147,0
9	4	135,4	124,3	129,2	141,0	147,5
9	5	135,8	124,7	129,6	141,5	148,0
9	6	136,3	125,1	130,0	142,0	148,5
9	7	136,7	125,5	130,4	142,5	149,1
9	8	137,2	125,9	130,8	143,0	149,6
9	9	137,6	126,3	131,2	143,5	150,1
9	10	138,1	126,6	131,7	144,0	150,6
9	11	138,5	127,0	132,1	144,4	151,2

Продолжение таблицы

10	0	138,9	127,4	132,5	144,9	151,7
10	1	139,4	127,8	132,9	145,4	152,2
10	2	139,8	128,2	133,3	145,9	152,7
10	3	140,2	128,6	133,7	146,4	153,3
10	4	140,7	128,9	134,1	146,9	153,8
10	5	141,1	129,3	134,5	147,4	154,3
10	6	141,6	129,7	134,9	147,8	154,8
10	7	142,0	130,0	135,3	148,3	155,3
10	8	142,4	130,4	135,7	148,8	155,9
10	9	142,9	130,8	136,2	149,3	156,4
10	10	143,3	131,1	136,6	149,8	156,9
10	11	143,7	131,5	137,0	150,3	157,4
11	0	144,1	131,8	137,4	150,7	157,9
11	1	144,6	132,2	137,8	151,2	158,5
11	2	145,0	132,5	138,2	151,7	159,0
11	3	145,4	132,9	138,6	152,2	159,5
11	4	145,8	133,2	139,0	152,7	160,0
11	5	146,3	133,6	139,4	153,2	160,5
11	6	146,7	133,9	139,8	153,6	161,0
11	7	147,1	134,2	140,2	154,1	161,6
11	8	147,5	134,6	140,5	154,6	162,1
11	9	147,9	134,9	140,9	155,1	162,6
11	10	148,5	135,3	141,4	155,7	163,3
11	11	149,0	135,6	141,9	156,3	163,9
12	0	149,5	136,0	142,3	156,8	164,4
12	1	149,9	136,3	142,7	157,4	165,0
12	2	150,4	136,7	143,2	157,9	165,6
12	3	151,2	137,2	143,9	158,9	166,6
12	4	151,7	137,5	144,4	159,5	167,2
12	5	152,2	137,9	144,9	160,0	167,8
12	6	152,7	138,2	145,4	160,6	168,3
12	7	153,2	138,6	145,9	161,1	168,9
12	8	153,7	139,0	146,3	161,7	169,5
12	9	154,2	139,3	146,8	162,2	170,0
12	10	154,7	139,7	147,3	162,8	170,6
12	11	155,2	140,1	147,8	163,3	171,1

Продолжение таблицы

13	0	155,6	140,5	148,2	163,8	171,6
13	1	156,1	140,8	148,7	164,3	172,1
13	2	156,6	141,2	149,2	164,8	172,7
13	3	157,1	141,6	149,6	165,3	173,2
13	4	157,5	141,9	150,1	165,8	173,7
13	5	158,0	142,3	150,5	166,3	174,1
13	6	158,5	142,7	151,0	166,8	174,6
13	7	158,9	143,1	151,5	167,3	175,1
13	8	159,4	143,5	151,9	167,8	175,5
13	9	159,9	143,8	152,4	168,2	176,0
13	10	160,3	144,2	152,8	168,7	176,4
13	11	160,8	144,6	153,3	169,1	176,9
14	0	161,2	145,0	153,7	169,6	177,3
14	1	161,7	145,4	154,2	170,0	177,7
14	2	162,1	145,8	154,6	170,5	178,1
14	3	162,5	146,2	155,0	170,9	178,5
14	4	163,0	146,5	155,5	171,3	178,9
14	5	163,4	146,9	155,9	171,7	179,3
14	6	163,9	147,3	156,4	172,1	179,7
14	7	164,3	147,7	156,8	172,5	180,0
14	8	164,7	148,1	157,2	172,9	180,4
14	9	165,1	148,5	157,7	173,3	180,7
14	10	165,6	148,9	158,1	173,7	181,1
14	11	166,0	149,3	158,5	174,1	181,4
15	0	166,4	149,7	159,0	174,5	181,7
15	1	166,8	150,1	159,4	174,8	182,0
15	2	167,2	150,5	159,8	175,2	182,3
5	3	167,7	150,9	160,2	175,5	182,6
15	4	168,1	151,3	160,7	175,9	182,9
15	5	168,5	151,7	161,1	176,2	183,2
15	6	168,9	152,1	161,5	176,5	183,5
15	7	169,4	152,5	161,9	176,9	183,7
15	8	169,7	152,9	162,3	177,2	184,0
15	9	170,1	153,3	162,7	177,5	184,2
15	10	170,5	153,7	163,1	177,8	184,5
15	11	170,9	154,1	163,6	178,1	184,7
16	0	171,2	154,5	164,0	178,4	184,9

Возраст		Девочки					
		Оценочные градации					
лет	мес	P50	1 низк.	2 ниже сред.	3 сред.	4 выше сред.	5 высок.
0	0	52,0	48,2	50,3	54,4	56,4	
0	1	54,6	50,7	52,8	57,1	59,1	
0	2	57,2	53,1	55,3	59,6	61,6	
0	3	59,6	55,3	57,6	61,9	63,9	
0	4	61,8	57,5	59,7	64,2	66,2	
0	5	64,0	59,5	61,8	66,3	68,4	
0	6	66,0	61,3	63,7	68,3	70,5	
0	7	67,8	63,1	65,5	70,2	72,4	
0	8	69,5	64,7	67,2	72,0	74,2	
0	9	71,1	66,2	68,7	73,6	76,0	
0	10	72,6	67,5	70,2	75,1	77,6	
0	11	73,9	68,9	71,7	76,6	79,2	
1	0	75,0	69,8	72,7	77,7	80,5	
1	1	76,0	70,8	73,7	78,9	81,7	
1	2	77,0	71,6	74,5	79,9	82,9	
1	3	78,0	72,3	75,3	80,9	83,9	
1	4	78,9	73,1	76,1	81,9	85,0	
1	5	79,9	73,9	76,9	82,9	86,1	
1	6	80,8	74,7	77,7	83,9	87,1	
1	7	81,7	75,4	78,5	84,9	88,1	
1	8	82,6	76,2	79,3	85,8	89,1	
1	9	83,5	76,9	80,1	86,8	90,1	
1	10	84,4	77,7	80,8	87,7	91,0	
1	11	85,2	78,4	81,6	88,6	92,0	
2	0	86,0	79,1	82,3	89,4	92,8	
2	1	86,9	79,7	83,0	90,3	93,7	
2	2	87,6	80,4	83,7	91,1	94,6	
2	3	88,4	81,1	84,4	91,9	95,4	
2	4	89,2	81,7	85,1	92,7	96,2	
2	5	89,9	82,4	85,8	93,5	97,0	
2	6	90,6	83,0	86,4	94,2	97,7	
2	7	91,3	83,6	87,1	95,0	98,5	
2	8	92,0	84,2	87,7	95,7	99,2	
2	9	92,6	84,8	88,3	96,4	99,9	
2	10	93,3	85,3	89,1	97,2	100,4	
2	11	93,9	85,9	89,6	97,8	101,1	

Продолжение таблицы

3	0	94,5	86,4	90,2	98,4	101,7
3	1	95,1	87,0	90,8	99,0	102,3
3	2	95,7	87,5	91,4	99,6	103,0
3	3	96,3	88,0	92,0	100,3	103,6
3	4	96,9	88,6	92,6	100,9	104,3
3	5	97,5	89,1	93,2	101,4	104,9
3	6	98,1	89,7	93,7	102,0	105,6
3	7	98,7	90,2	94,3	102,6	106,2
3	8	99,3	90,8	94,9	103,2	106,9
3	9	99,9	91,3	95,4	103,8	107,5
3	10	100,5	91,8	96,0	104,3	108,1
3	11	101,0	92,3	96,5	104,9	108,8
4	0	101,6	92,9	97,1	105,5	109,4
4	1	102,2	93,4	97,6	106,1	110,0
4	2	102,8	93,9	98,2	106,6	110,7
4	3	103,3	94,4	98,8	107,2	111,3
4	4	103,9	95,0	99,3	107,8	111,9
4	5	104,5	95,5	99,9	108,4	112,5
4	6	105,0	96,0	100,4	109,0	113,1
4	7	105,6	96,5	100,9	109,5	113,8
4	8	106,2	97,0	101,5	110,1	114,4
4	9	106,7	97,5	102,0	110,7	115,0
4	10	107,3	98,0	102,6	111,2	115,6
4	11	107,8	98,5	103,1	111,8	116,2
5	0	108,4	99,0	103,7	112,4	116,8
5	1	108,9	99,5	104,2	113,0	117,4
5	2	109,5	100,0	104,7	113,5	118,0
5	3	110,0	100,4	105,3	114,1	118,6
5	4	110,6	100,9	105,8	114,7	119,3
5	5	111,1	101,4	106,4	115,2	119,8
5	6	111,7	101,9	106,9	115,8	120,4
5	7	112,2	102,3	107,4	116,4	121,0
5	8	112,7	102,8	107,9	117,0	121,6
5	9	113,2	103,3	108,5	117,5	122,2
5	10	113,8	103,8	109,0	118,1	122,8
5	11	114,3	104,2	109,5	118,7	123,4

Продолжение таблицы

6	0	114,8	104,7	110,1	119,2	124,0
6	1	115,3	105,1	110,6	119,8	124,6
6	2	115,9	105,6	111,1	120,4	125,2
6	3	116,4	106,0	111,6	120,9	125,7
6	4	116,9	106,5	112,1	121,5	126,3
6	5	117,4	106,9	112,7	122,1	126,9
6	6	117,9	107,4	113,2	122,6	127,5
6	7	118,4	107,8	113,7	123,2	128,0
6	8	118,9	108,3	114,2	123,8	128,6
6	9	119,4	108,7	114,7	124,3	129,2
6	10	120,0	109,7	115,7	125,1	129,3
6	11	120,5	110,1	116,1	125,7	130,0
7	0	121,0	110,5	116,6	126,2	130,6
7	1	121,5	110,9	117,1	126,8	131,2
7	2	122,0	111,3	117,6	127,3	131,9
7	3	122,6	112,2	118,3	128,1	132,4
7	4	123,1	112,6	118,7	128,6	133,1
7	5	123,6	113,0	119,1	129,2	133,8
7	6	124,1	113,3	119,6	129,7	134,5
7	7	124,6	113,7	120,0	130,2	135,2
7	8	125,1	114,1	120,4	130,8	135,9
7	9	125,6	114,5	120,9	131,3	136,5
7	10	126,1	114,9	121,3	131,8	137,2
7	11	126,6	115,3	121,7	132,3	137,9
8	0	127,1	115,7	122,2	132,9	138,5
8	1	127,6	116,1	122,6	133,4	139,2
8	2	128,0	116,5	123,0	133,9	139,8
8	3	128,5	117,0	123,5	134,4	140,4
8	4	129,0	117,4	123,9	135,0	141,1
8	5	129,5	117,8	124,3	135,5	141,7
8	6	130,0	118,2	124,7	136,0	142,3
8	7	130,5	118,6	125,2	136,5	142,9
8	8	131,0	119,0	125,6	137,0	143,6
8	9	131,5	119,4	126,0	137,6	144,2
8	10	132,0	119,8	126,4	138,1	144,8
8	11	132,4	120,2	126,9	138,6	145,4

Продолжение таблицы

9	0	132,9	120,6	127,3	139,1	146,0
9	1	133,4	121,0	127,7	139,6	146,6
9	2	133,9	121,4	128,1	140,1	147,1
9	3	134,4	121,8	128,6	140,6	147,7
9	4	134,8	122,2	129,0	141,2	148,3
9	5	135,3	122,6	129,4	141,7	148,9
9	6	135,8	123,0	129,8	142,2	149,4
9	7	136,3	123,4	130,3	142,7	150,0
9	8	136,7	123,9	130,7	143,2	150,6
9	9	137,2	124,3	131,1	143,7	151,1
9	10	137,7	124,7	131,5	144,2	151,6
9	11	138,2	125,1	132,0	144,7	152,2
10	0	138,6	125,5	132,4	145,2	152,7
10	1	139,1	125,9	132,8	145,7	153,3
10	2	139,6	126,3	133,2	146,2	153,8
10	3	140,0	126,7	133,6	146,7	154,3
10	4	140,5	127,1	134,1	147,2	154,8
10	5	141,0	127,6	134,5	147,7	155,3
10	6	141,4	128,0	134,9	148,2	155,8
10	7	141,9	128,4	135,3	148,7	156,3
10	8	142,2	128,8	135,7	149,2	156,8
10	9	142,8	129,2	136,2	149,7	157,3
10	10	143,3	129,6	136,6	150,2	157,8
10	11	143,8	130,1	137,0	150,7	158,3
11	0	144,2	130,5	137,4	151,2	158,8
11	1	144,7	130,9	137,8	151,7	159,2
11	2	145,1	131,3	138,3	152,2	159,7
11	3	145,6	131,7	138,7	152,7	160,2
11	4	146,0	132,1	139,1	153,2	160,6
11	5	146,5	132,6	139,5	153,6	161,1
11	6	147,0	133,0	139,9	154,1	161,5
11	7	147,4	133,4	140,3	154,6	162,0
11	8	147,9	133,8	140,7	155,1	162,4
11	9	148,3	134,2	141,2	155,6	162,8
11	10	149,0	134,9	141,7	156,3	163,5
11	11	149,5	135,3	142,2	156,8	163,9

Продолжение таблицы

12	0	149,9	135,7	142,6	157,3	164,3
12	1	150,3	136,1	143,1	157,8	164,7
12	2	150,8	136,6	143,5	158,2	165,1
12	3	151,4	137,2	144,2	158,9	165,8
12	4	151,8	137,6	144,7	159,4	166,1
12	5	152,2	138,0	145,1	159,8	166,5
12	6	152,6	138,4	145,5	160,2	166,8
12	7	152,9	138,7	146,0	160,6	167,2
12	8	153,3	139,1	146,4	161,0	167,5
12	9	153,7	139,5	146,8	161,4	167,9
12	10	154,0	139,9	147,2	161,8	168,2
12	11	154,4	140,3	147,6	162,1	168,5
13	0	154,7	140,6	148,0	162,5	168,8
13	1	155,0	141,0	148,4	162,8	169,1
13	2	155,4	141,4	148,8	163,1	169,4
13	3	155,7	141,7	149,1	163,5	169,6
13	4	156,0	142,0	149,5	163,8	169,9
13	5	156,3	142,5	149,9	164,1	170,2
13	6	156,6	142,8	150,2	164,4	170,4
13	7	156,9	143,2	150,5	164,6	170,7
13	8	157,2	143,5	150,9	164,9	170,9
13	9	157,4	143,8	151,2	165,2	171,1
13	10	157,7	144,2	151,5	165,4	171,3
13	11	157,9	144,5	151,9	165,6	171,5
14	0	158,2	144,8	152,2	165,9	171,7
14	1	158,4	145,2	152,5	166,1	171,9
14	2	158,7	145,5	152,8	166,3	172,1
14	3	158,9	145,8	153,0	166,5	172,3
14	4	159,1	146,1	153,3	166,7	172,4
14	5	159,3	146,4	153,6	166,8	172,6
14	6	159,5	146,7	153,9	167,0	172,7
14	7	159,7	147,0	154,1	167,1	172,8
14	8	159,9	147,3	154,4	167,3	173,0
14	9	160,1	147,6	154,6	167,4	173,1
14	10	160,3	147,9	154,9	167,5	173,2
14	11	160,4	148,2	155,1	167,6	173,3

15	0	160,6	148,5	155,3	167,7	173,4
15	1	160,7	148,8	155,6	167,8	173,5
15	2	160,9	149,1	155,8	167,9	173,5
15	3	161,0	149,3	156,0	167,9	173,6
15	4	161,1	149,6	156,2	168,0	173,7
15	5	161,2	149,9	156,4	168,0	173,7
15	6	161,4	150,1	156,5	168,1	173,8
15	7	161,5	150,4	156,7	168,1	173,8
15	8	161,6	150,6	156,9	168,1	173,8
15	9	161,7	150,9	157,1	168,1	173,8
15	10	161,7	151,1	157,2	168,1	173,8
15	11	161,8	151,4	157,4	168,1	173,8
16	0	161,9	151,6	157,5	169,0	173,8

Индекс Масса (кг) / Рост (см) детей 1-го года жизни

Длина тела см	Мальчики					
	Оценочные градации					
	P50	1 низк.	2 ниже сред.	3 сред.	4 выше сред.	5 высок.
49	2,93	2,48	2,69		3,14	3,42
49,5	3,05	2,53	2,76		3,28	3,56
50	3,17	2,58	2,84		3,42	3,70
50,5	3,29	2,63	2,92		3,56	3,85
51	3,41	2,69	3,01		3,71	3,99
51,5	3,54	2,75	3,09		3,85	4,174
52	3,67	2,82	3,19		4,0	4,30
52,5	3,80	2,89	3,28		4,15	4,45
53	3,93	2,97	3,38		4,29	4,61
53,5	4,06	3,06	3,49		4,44	4,77
54	4,20	3,15	3,60		4,59	4,93
54,5	4,34	3,25	3,71		4,74	5,09
55	4,48	3,35	3,82		4,89	5,26
55,5	4,62	3,46	3,94		5,04	5,43
56	4,76	3,57	4,07		5,19	5,60
56,5	4,91	3,68	4,20		5,34	5,77
57	5,05	3,81	4,33		5,49	5,95

Продолжение таблицы

57,5	5,20	3,94	4,46	5,65	6,13
58	5,35	4,01	4,71	5,80	6,31
58,5	5,51	4,09	4,96	5,95	6,49
59	5,66	4,27	5,12	6,11	6,68
59,5	5,82	4,45	5,28	6,26	6,86
60	5,98	4,63	5,44	6,42	7,07
60,5	6,14	4,80	5,59	6,58	7,27
61	6,30	4,97	5,75	6,74	7,46
61,5	6,46	5,13	5,90	6,90	7,65
62	6,52	5,29	6,05	7,06	7,84
62,5	6,58	5,44	6,21	7,22	8,03
63	6,73	5,59	6,36	7,38	8,21
63,5	6,88	5,74	6,51	7,54	8,40
64	7,04	5,88	6,65	7,64	8,57
64,5	7,19	6,01	6,80	7,75	8,75
65	7,34	6,14	6,95	7,92	8,92
65,5	7,49	6,27	7,09	8,10	9,09
66	7,64	6,39	7,23	8,27	9,26
66,5	7,78	6,51	7,37	8,44	9,43
67	7,93	6,72	7,51	8,61	9,59
67,5	8,08	6,94	7,65	8,78	9,75
68	8,22	7,06	7,79	8,94	9,91
68,5	8,37	7,18	7,93	9,10	10,06
69	8,51	7,30	8,06	9,26	10,22
69,5	8,65	7,42	8,20	9,42	10,37
70	8,80	7,54	8,33	9,58	10,51
70,5	8,94	7,67	8,46	9,73	10,66
71	9,08	7,79	8,59	9,88	10,80
71,5	9,22	7,91	8,72	10,03	10,94
72	9,35	8,03	8,85	10,18	11,07
72,5	9,49	8,15	8,98	10,32	11,21
73	9,63	8,28	9,10	10,47	11,34
73,5	9,76	8,40	9,23	10,61	11,47
74	9,90	8,52	9,35	10,75	11,59
74,5	10,03	8,64	9,47	10,88	11,71

Продолжение таблицы

75	10,17	8,76	9,59	11,02	11,84
75,5	10,30	8,88	9,71	11,15	11,95
76	10,43	9,01	9,83	11,28	12,07
76,5	10,56	9,13	9,95	11,41	12,18
77	10,69	9,25	10,06	11,53	12,29
77,5	10,82	9,37	10,17	11,66	12,40
78	10,95	9,49	10,29	11,78	12,50
78,5	11,08	9,61	10,40	11,90	12,60
79	11,20	9,74	10,51	12,02	12,70
79,5	11,33	9,86	10,62	12,13	12,80
80	11,45	9,98	10,73	12,24	12,89
80,5	11,58	10,10	10,83	12,35	12,98
81	11,70	10,22	10,94	12,46	13,07
81,5	11,82	10,35	11,04	12,57	13,16
82	11,94	10,47	11,15	12,67	13,24
82,5	12,06	10,59	11,25	12,77	13,32
83	12,18	10,71	11,35	12,87	13,40
83,5	12,30	10,83	11,45	12,97	13,48
84	12,42	10,95	11,55	13,07	13,55

Длина тела см	Девочки					
	Оценочные градации					
	P50	1 низк.	2 ниже сред.	3 сред.	4 выше сред.	5 высок.
49	2,76	2,11	2,41		3,12	3,42
49,5	2,91	2,23	2,55		3,27	3,58
50	3,06	2,34	2,69		3,43	3,75
50,5	3,21	2,46	2,82		3,59	3,92
51	3,36	2,58	2,96		3,74	4,09
51,5	3,51	2,70	3,09		3,90	4,25
52	3,67	2,82	3,23		4,06	4,42
52,5	3,82	2,95	3,36		4,21	4,59
53	3,97	3,07	3,50		4,37	4,75
53,5	4,11	3,19	3,63		4,52	4,92
54	4,26	3,31	3,77		4,68	5,09
54,5	4,41	3,43	3,90		4,83	5,25

Продолжение таблицы

55	4,56	3,55	4,04	4,99	5,42
55,5	4,714	3,68	4,17	5,14	5,58
56	,86	3,80	4,31	5,29	5,74
56,5	5,01	3,92	4,44	5,45	5,91
57	5,16	4,05	4,58	5,60	6,07
57,5	5,30	4,17	4,71	5,75	6,23
58	5,45	4,29	4,85	5,91	6,40
58,5	5,60	4,42	4,98	6,06	6,56
59	5,74	4,54	5,12	6,21	6,72
59,5	5,89	4,67	5,25	6,36	6,88
60	6,04	4,79	5,39	6,52	7,04
60,5	6,18	4,92	5,52	6,67	7,20
61	6,33	5,04	5,66	6,82	7,36
61,5	6,48	5,17	5,79	6,97	7,52
62	6,62	5,30	5,93	7,12	7,68
62,5	6,77	5,42	6,06	7,27	7,84
63	6,91	5,55	6,20	7,42	8,00
63,5	7,06	5,68	6,33	7,57	8,16
64	7,20	5,81	6,46	7,72	8,32
64,5	7,34	5,93	6,60	7,87	8,48
65	7,49	6,06	6,73	8,02	8,64
65,5	7,63	6,19	6,87	8,17	8,79
66	7,78	6,32	7,00	8,32	8,95
66,5	7,92	6,45	7,13	8,47	9,11
67	8,06	6,58	7,27	8,62	9,26
67,5	8,20	6,71	7,40	8,76	9,42
68	8,35	6,84	7,54	8,91	9,58
68,5	8,49	6,97	7,67	9,06	9,73
69	8,63	7,10	7,80	9,21	9,89
69,5	8,77	7,23	7,94	9,36	10,04
70	8,91	7,36	8,07	9,50	10,19
70,5	9,06	7,49	8,20	9,65	10,35
71	9,20	7,62	8,34	9,80	10,50
71,5	9,34	7,76	8,47	9,94	10,65
72	9,48	7,89	8,61	10,09	10,81
72,5	9,62	8,02	8,74	10,23	10,96
73	9,76	8,15	8,87	10,38	11,11
73,5	9,90	8,29	9,01	10,52	11,26

74	10,04	8,42	9,14	10,67	11,42
74,5	10,18	8,56	9,27	10,81	11,57
75	10,31	8,69	9,41	10,96	11,72
75,5	10,45	8,82	9,54	11,10	11,87
76	10,59	8,96	9,67	11,25	12,02
76,5	10,73	9,09	9,80	11,39	12,17
77	10,87	9,23	9,94	11,53	12,32
77,5	11,01	9,37	10,07	11,68	12,47
78	11,14	9,50	10,20	11,82	12,61
78,5	11,28	9,64	10,34	11,96	12,76
79	11,42	9,77	10,47	12,10	12,91
79,5	11,55	9,91	10,60	12,25	13,06
80	11,69	10,05	10,73	12,39	13,21
80,5	11,83	10,19	10,87	12,53	13,35
81	11,96	10,32	11,00	12,67	13,50
81,5	12,10	10,48	11,13	12,81	13,64
82	12,23	10,60	11,26	12,95	13,79
82,5	12,37	10,74	11,40	13,09	13,94

Индекс Масса (кг) / Рост (см) детей от года до 16 лет

Длина тела см	Мальчики					
	Оценочные градации					
	P50	1 низк.	2 ниже сред.	3 сред.	4 выше сред.	5 высок.
70	9,4	8,1	8,9	10,2	10,9	
71	9,6	8,3	9,1	10,3	11,1	
72	9,7	8,4	9,2	10,5	11,3	
73	9,8	8,5	9,3	10,6	11,6	
74	10,0	8,7	9,4	10,8	11,8	
75	10,1	8,8	9,6	11,0	12,0	
76	10,3	9,0	9,7	11,1	12,2	
77	10,4	9,1	9,9	11,3	12,4	
78	10,6	9,3	10,1	11,5	12,6	
79	10,8	9,4	10,2	11,7	12,9	
80	11,0	9,6	10,3	11,9	13,1	
80	11,1	9,8	10,5	12,0	13,3	

Продолжение таблицы

82	11,3	10,0	10,7	12,2	13,6
83	11,5	10,1	10,9	12,4	13,8
84	11,7	10,3	11,0	12,7	14,0
85	11,9	10,5	11,2	12,9	14,3
86	12,1	10,7	11,4	13,1	14,5
87	12,3	10,9	11,6	13,3	14,8
88	12,5	11,0	11,8	13,5	15,0
89	12,7	11,2	12,0	13,7	15,3
90	12,9	11,4	12,2	14,0	15,6
91	13,2	11,6	12,4	14,2	15,8
92	13,4	11,8	12,6	14,5	16,1
93	13,6	12,1	12,8	14,7	16,3
94	13,9	12,3	13,1	14,9	16,6
95	14,1	12,5	13,3	15,2	16,9
96	14,3	12,7	13,5	15,5	17,2
97	14,6	12,9	13,7	15,7	17,4
98	14,8	13,2	14,0	16,0	17,7
99	15,1	13,4	14,2	16,3	18,0
100	15,4	13,6	14,5	16,5	18,3
101	15,6	13,8	14,7	16,8	18,6
102	15,9	14,1	15,0	17,1	18,9
103	16,2	14,3	15,3	17,4	19,2
104	16,4	14,6	15,5	17,7	19,5
105	16,7	14,8	15,8	18,0	19,8
106	17,0	15,1	16,1	18,3	20,1
107	17,3	15,3	16,3	18,6	20,4
108	17,6	15,6	16,6	18,9	20,7
109	17,9	15,9	16,9	19,2	21,0
110	18,6	16,4	17,3	19,7	21,7
111	19,2	17,0	17,7	20,2	22,3
112	19,5	17,2	18,0	20,5	22,8
113	19,9	17,4	18,2	20,9	23,3
114	20,2	17,6	18,5	21,3	23,7

Продолжение таблицы

115	20,5	17,8	18,8	21,6	24,2
116	20,9	18,1	19,1	22,0	24,8
117	21,2	18,3	19,4	22,4	25,3
118	21,6	18,6	19,7	22,9	25,8
119	22,0	18,9	20,0	23,3	26,4
120	22,3	19,1	20,3	23,7	26,9
121	22,7	19,4	20,7	24,2	27,5
122	23,1	19,8	21,0	24,7	28,1
123	23,6	20,1	21,4	25,2	28,7
124	24,0	20,4	21,8	25,6	29,3
125	24,4	20,7	22,1	26,2	29,9
126	24,9	21,1	22,5	26,7	30,5
127	25,3	21,5	22,9	27,2	31,2
128	25,8	21,8	23,3	27,8	31,8
129	26,3	22,2	23,7	28,3	32,5
130	26,8	22,6	24,2	28,9	33,1
131	27,3	23,0	24,6	29,5	33,8
132	27,8	23,4	25,1	30,1	34,5
133	28,3	23,9	25,5	30,7	35,2
134	28,9	24,3	26,0	31,3	36,0
135	29,4	24,8	26,5	31,9	36,7
136	30,0	25,2	26,9	32,6	37,4
137	30,5	25,7	27,4	33,2	38,2
138	31,1	26,2	28,0	33,9	39,0
139	31,7	26,7	28,5	34,6	39,8
140	32,3	27,2	29,0	35,3	40,6
141	32,9	27,7	29,5	36,0	41,4
142	33,5	28,2	30,1	36,7	42,2
143	34,1	28,8	30,6	37,4	43,0
144	34,8	29,3	31,2	38,2	43,8
145	35,4	29,9	31,8	39,0	44,7
146	36,1	30,5	32,4	39,7	45,6
147	36,8	31,0	33,0	40,5	46,4
148	37,4	31,6	33,6	41,3	47,3
149	38,1	32,2	34,2	42,1	48,2

Продолжение таблицы

150	38,8	32,9	34,8	43,3	48,2
151	39,6	33,5	35,4	44,5	48,2
152	40,3	34,1	36,1	45,5	49,5
153	41,0	34,8	36,7	46,6	50,7
154	41,8	35,4	37,4	47,6	52,0
155	42,5	36,1	38,1	48,6	53,1
156	43,3	36,8	38,7	49,6	54,3
157	43,7	37,5	39,4	50,6	55,4
158	44,0	38,2	40,1	51,6	56,5
159	45,1	38,9	40,9	52,6	57,6
160	46,1	39,3	41,3	53,5	58,6
161	47,2	39,7	41,8	54,5	59,7
162	48,2	40,5	42,9	55,4	60,6
163	49,1	41,2	43,9	56,3	61,6
164	50,1	41,8	44,9	57,2	62,5
165	51,0	42,5	45,9	58,1	63,4
166	51,9	43,2	46,8	58,9	64,3
167	52,7	43,9	47,6	59,8	65,1
168	53,6	44,6	48,5	60,6	65,9
169	54,4	45,3	49,3	61,5	66,7
170	55,2	45,9	50,0	62,3	67,5
171	55,9	46,6	50,8	63,1	68,2
172	56,6	47,3	51,4	63,9	68,9
173	57,3	47,9	52,1	64,6	69,5
174	58,0	48,6	52,7	65,4	70,2
175	58,6	49,3	53,2	66,2	70,8
176	59,2	49,9	53,8	66,9	71,3
177	59,8	50,5	54,2	67,6	71,9
178	60,4	51,2	54,7	68,3	72,4
179	60,9	51,8	55,1	69,0	72,9
180	61,4	52,5	55,4	69,7	73,4
181	61,8	53,1	55,8	70,4	73,8
182	62,3	53,7	56,0	71,0	74,2
183	62,7	54,4	56,3	71,6	74,6
184	63,1	55,0	56,5	72,3	74,9

Продолжение таблицы

185	63,4	55,6	56,6	72,9	75,2
186	63,8	56,2	56,8	73,5	75,5
187	64,1	56,8	56,9	74,1	75,7
188	64,4	57,4	56,9	74,6	76,0
189	64,6	58,0	56,9	75,2	76,2
190	64,8	58,6	56,9	75,7	76,3
191	65,0	59,2	56,8	76,3	76,5
192	65,2	59,8	56,7	76,8	76,6
193	65,3	60,4	56,5	77,3	76,6

Длина тела см	Девочки					
	Оценочные градации					
	P50	1 низк.	2 ниже сред.	3 сред.	4 выше сред.	5 высок.
70	8,8	7,9	8,1		10,0	10,5
71	9,0	8,1	8,3		10,2	10,7
72	9,2	8,2	8,5		10,4	10,9
73	9,4	8,4	8,7		10,6	11,1
74	9,5	8,5	8,8		10,8	11,3
75	9,8	8,7	9,0		11,0	11,6
76	10,0	8,9	9,2		11,2	11,8
77	10,2	9,0	9,4		11,5	12,0
78	10,4	9,2	9,5		11,7	12,2
79	10,6	9,4	9,7		11,9	12,4
80	10,8	9,5	9,9		12,1	12,7
80	11,0	9,7	10,1		12,4	12,9
82	11,2	9,9	10,3		12,6	13,1
83	11,4	10,1	10,5		12,8	13,4
84	11,6	10,3	10,7		13,1	13,6
85	11,8	10,5	10,9		13,3	13,9
86	12,1	10,6	11,1		13,5	14,1
87	12,3	10,8	11,3		13,8	14,4
88	12,5	11,0	11,5		14,0	14,6
89	12,7	11,2	11,7		14,3	14,9

Продолжение таблицы

90	12,9	11,4	11,9	14,5	15,1
91	13,2	11,6	12,1	14,8	15,4
92	13,4	11,8	12,3	15,1	15,6
93	13,6	12,0	12,5	15,3	15,9
94	13,8	12,2	12,7	15,6	16,2
95	14,1	12,4	13,0	15,9	16,4
96	14,3	12,7	13,2	16,1	16,7
97	14,5	12,9	13,4	16,4	17,0
98	14,8	13,1	13,6	16,7	17,3
99	15,0	13,3	13,9	17,0	17,6
100	15,2	13,5	14,1	17,2	17,8
101	15,5	13,8	14,3	17,5	18,1
102	15,7	14,0	14,6	17,8	18,4
103	15,9	14,2	14,8	18,1	18,7
104	16,2	14,4	15,0	18,4	19,0
105	16,4	14,7	15,3	18,7	19,3
106	16,7	14,9	15,5	19,0	19,6
107	16,9	15,2	15,8	19,3	19,9
108	17,2	15,4	16,0	19,6	20,2
109	17,4	15,6	16,3	19,9	20,5
110	18,0	15,9	16,6	20,1	21,1
111	18,7	16,1	16,9	20,4	21,6
112	19,0	16,4	17,1	20,7	21,9
113	19,3	16,6	17,4	21,0	22,3
114	19,6	16,9	17,6	21,3	22,7
115	20,0	17,1	17,9	21,7	23,1
116	20,3	17,4	18,1	22,0	23,5
117	20,7	17,7	18,4	22,4	24,0
118	21,1	17,9	18,7	22,8	24,5
119	21,4	18,2	19,0	23,3	25,0
120	21,8	18,5	19,3	23,7	25,6
121	22,2	18,8	19,6	24,1	26,1
122	22,7	19,2	20,0	24,6	26,7
123	23,1	19,5	20,3	25,1	27,3
124	23,5	19,8	20,7	25,6	28,0

Продолжение таблицы

125	24,0	20,2	21,1	26,1	28,6
126	24,4	20,5	21,5	26,6	29,3
127	24,9	20,9	21,9	27,2	30,0
128	25,4	21,2	22,3	27,7	30,8
129	25,9	21,6	22,7	28,3	31,5
130	26,4	22,0	23,1	28,9	32,3
131	26,9	22,4	23,6	29,5	33,1
132	27,4	22,8	24,0	30,2	34,0
133	28,0	23,2	24,5	30,8	34,8
134	28,5	23,6	25,0	31,5	35,7
135	29,1	24,1	25,5	32,2	36,6
136	29,6	24,5	26,0	32,9	37,6
137	30,2	24,9	26,5	33,6	38,5
138	30,8	25,4	27,1	34,3	39,5
139	31,4	25,9	27,6	35,0	40,5
140	32,0	26,3	28,2	35,8	41,2
141	32,6	26,8	28,7	36,6	42,0
142	33,2	27,3	29,3	37,4	43,0
143	33,9	27,8	29,9	38,2	44,0
144	34,0	28,3	30,5	39,0	45,1
145	34,2	28,8	31,1	39,9	46,1
146	35,1	29,3	31,7	40,7	47,1
147	36,0	29,9	32,4	41,6	48,1
148	36,9	30,4	33,0	42,5	49,1
149	37,7	31,0	33,7	43,4	50,1
150	38,6	31,7	34,8	43,9	51,1
151	39,5	32,5	35,9	44,3	52,0
152	40,3	33,3	36,7	45,6	53,0
153	41,2	34,1	37,5	46,8	54,0
154	42,0	34,9	38,3	48,0	54,9
155	42,9	35,7	39,0	49,2	55,9
156	43,7	36,5	39,8	50,3	56,8
157	44,6	37,3	40,6	51,3	57,7
158	45,4	38,0	41,3	52,3	58,7
159	46,2	38,8	42,0	53,3	59,6

Продолжение таблицы

160	47,1	39,5	42,8	54,2	60,5
161	47,9	40,3	43,5	55,1	61,4
162	48,7	41,0	44,2	56,0	62,3
163	49,5	41,7	44,9	56,8	63,2
164	50,3	42,4	45,6	57,5	64,1
165	51,1	43,1	46,3	58,2	64,9
166	51,9	43,8	46,9	58,9	65,8
167	52,7	44,5	47,6	59,5	66,7
168	53,5	45,1	48,2	60,1	67,5
169	54,3	45,8	48,9	60,7	68,4
170	55,1	46,5	49,5	61,2	69,2
171	55,9	47,1	50,1	61,6	70,0
172	56,7	47,7	50,7	62,1	70,9
173	57,5	48,4	51,3	62,4	71,7
174	58,2	49,0	51,9	62,8	72,5
175	59,0	49,6	52,5	63,1	73,3
176	59,8	50,2	53,1	63,3	74,1
177	60,5	50,7	53,6	63,5	74,9
178	61,3	51,3	54,2	63,7	75,7

Индекс Масса (кг) / Возраст

Возраст		Мальчики					
		Оценочные градации					
лет	мес	P50	1 низк.	2 ниже сред.	3 сред.	4 выше сред.	5 высок.
0	0	3,7	2,7	3,2	4,2	4,6	
0	1	4,6	3,4	4,0	5,1	5,7	
0	2	5,4	4,1	4,8	6,1	6,7	
0	3	6,2	4,8	5,5	6,9	7,7	
0	4	6,9	5,4	6,2	7,7	8,6	
0	5	7,5	6,0	6,8	8,4	9,4	
0	6	8,1	6,5	7,3	9,1	10,1	
0	7	8,7	7,0	7,8	9,7	10,8	
0	8	9,2	7,4	8,3	10,3	11,4	
0	9	9,6	7,8	8,7	10,7	11,9	

Продолжение таблицы

0	10	10,0	8,1	9,1	11,2	12,4
0	11	10,3	8,5	9,4	11,5	12,8
1	0	10,6	8,7	9,6	11,8	13,0
1	1	10,8	8,9	9,8	12,0	13,3
1	2	10,9	9,0	10,0	12,2	13,5
1	3	11,1	9,1	10,1	12,4	13,7
1	4	11,3	9,3	10,2	12,6	13,9
1	5	11,5	9,4	10,4	12,8	14,1
1	6	11,6	9,5	10,6	13,0	14,4
1	7	11,8	9,7	10,7	13,2	14,6
1	8	12,0	9,8	10,8	13,3	14,8
1	9	12,2	9,9	11,0	13,5	15,0
1	10	12,3	10,0	11,1	13,7	15,2
1	11	12,5	10,2	11,3	13,9	15,5
2	0	12,6	10,3	11,4	14,1	15,7
2	1	12,8	10,4	11,6	14,2	15,9
2	2	13,0	10,5	11,7	14,4	16,1
2	3	13,1	10,6	11,8	14,6	16,3
2	4	13,3	10,8	11,9	14,7	16,5
2	5	13,4	10,9	12,1	14,9	16,7
2	6	13,5	11,0	12,2	15,1	16,9
2	7	13,7	11,1	12,3	15,2	17,1
2	8	13,8	11,2	12,5	15,4	17,3
2	9	14,0	11,3	12,6	15,5	17,5
2	10	14,1	11,5	12,8	15,8	17,6
2	11	14,3	11,7	12,9	15,9	17,8
3	0	14,4	11,8	13,0	16,1	18,0
3	1	14,5	11,9	13,1	16,2	18,2
3	2	14,7	12,0	13,2	16,4	18,4
3	3	14,9	12,2	13,4	16,6	18,6
3	4	15,0	12,3	13,6	16,8	18,8
3	5	15,2	12,4	13,7	17,0	19,0
3	6	15,3	12,5	13,8	17,1	19,2
3	7	15,5	12,6	14,0	17,3	19,4
3	8	15,6	12,7	14,1	17,5	19,6
3	9	15,8	12,9	14,2	17,6	19,8
3	10	15,9	13,0	14,4	17,8	20,0
3	11	16,1	13,1	14,5	18,0	20,2

Продолжение таблицы

4	0	16,3	13,2	14,6	18,2	20,5
4	1	16,4	13,3	14,8	18,4	20,7
4	2	16,6	13,4	14,9	18,5	20,9
4	3	16,7	13,6	15,0	18,7	21,1
4	4	16,9	13,7	15,2	18,9	21,4
4	5	17,1	13,8	15,3	19,1	21,6
4	6	17,2	13,9	15,5	19,3	21,8
4	7	17,4	14,1	15,6	19,5	22,1
4	8	17,6	14,2	15,8	19,7	22,3
4	9	17,7	14,3	15,9	19,9	22,5
4	10	17,9	14,4	16,0	20,1	22,8
4	11	18,1	14,6	16,2	20,3	23,0
5	0	18,3	14,7	16,3	20,5	23,3
5	1	18,4	14,8	16,5	20,7	23,5
5	2	18,6	14,9	16,6	20,9	23,8
5	3	18,8	15,1	16,8	21,1	24,0
5	4	19,0	15,2	17,0	21,3	24,3
5	5	19,2	15,3	17,1	21,5	24,5
5	6	19,3	15,5	17,3	21,8	24,8
5	7	19,5	15,6	17,4	22,0	25,1
5	8	19,7	15,7	17,6	22,2	25,3
5	9	19,9	15,9	17,7	22,4	25,6
5	10	20,1	16,0	17,9	22,7	25,9
5	11	20,3	16,2	18,1	22,9	26,2
6	0	20,5	16,3	18,2	23,1	26,4
6	1	20,6	16,4	18,4	23,3	26,7
6	2	20,8	16,6	18,6	23,6	27,0
6	3	21,0	16,7	18,7	23,8	27,3
6	4	21,2	16,9	18,9	24,0	27,6
6	5	21,4	17,0	19,1	24,3	27,9
6	6	21,6	17,1	19,2	24,5	28,2
6	7	21,8	17,3	19,4	24,8	28,5
6	8	22,0	17,4	19,6	25,0	28,7
6	9	22,2	17,6	19,8	25,2	29,0
6	10	22,4	17,7	19,9	25,5	29,2
6	11	22,6	17,9	20,1	25,8	29,6

Продолжение таблицы

7	0	22,8	18,1	20,3	26,0	29,9
7	1	23,0	18,2	20,5	26,2	30,2
7	2	23,2	18,4	20,6	26,5	30,6
7	3	23,4	18,5	20,8	26,7	30,9
7	4	23,6	18,7	21,0	27,0	31,3
7	5	23,8	18,9	21,2	27,2	31,7
7	6	24,0	19,0	21,3	27,5	32,0
7	7	24,2	19,2	21,5	27,7	32,4
7	8	24,4	19,3	21,7	28,0	32,8
7	9	24,6	19,5	21,9	28,2	33,1
7	10	24,8	19,6	22,0	28,5	33,5
7	11	25,1	19,8	22,2	28,8	33,9
8	0	25,3	19,9	22,4	29,0	34,3
8	1	25,5	20,1	22,6	29,3	34,6
8	2	25,7	20,3	22,8	29,6	35,0
8	3	25,9	20,4	23,0	29,8	35,4
8	4	26,2	20,6	23,1	30,1	35,8
8	5	26,4	20,7	23,3	30,4	36,2
8	6	26,6	20,9	23,5	30,7	36,6
8	7	26,9	21,1	23,7	31,0	36,9
8	8	27,1	21,2	23,9	31,3	37,3
8	9	27,3	21,4	24,1	31,5	37,7
8	10	27,5	21,5	24,3	31,8	38,1
8	11	27,8	21,7	24,5	32,1	38,5
9	0	28,0	21,9	24,7	32,4	38,9
9	1	28,3	22,0	24,9	32,7	39,3
9	2	28,5	22,2	25,1	33,0	39,7
9	3	28,7	22,4	25,3	33,3	40,0
9	4	29,0	22,5	25,5	33,6	40,4
9	5	29,2	22,7	25,7	33,9	40,8
9	6	29,5	22,9	25,9	34,3	41,2
9	7	29,7	23,0	26,1	34,6	41,6
9	8	30,0	23,2	26,3	34,9	42,0
9	9	30,2	23,4	26,5	35,2	42,4
9	10	30,5	23,5	26,7	35,5	42,8
9	11	30,7	23,7	26,9	35,9	43,2

Продолжение таблицы

10	0	31,0	23,9	27,1	36,2	43,6
10	1	31,3	24,0	27,4	36,5	44,0
10	2	31,5	24,2	27,6	36,8	44,4
10	3	31,8	24,4	27,8	37,2	44,8
10	4	32,0	24,5	28,0	37,5	45,3
10	5	32,3	24,7	28,2	37,8	45,7
10	6	32,6	24,9	28,4	38,2	46,1
10	7	32,8	25,0	28,7	38,5	46,5
10	8	33,1	25,2	28,9	38,9	46,9
10	9	33,4	25,4	29,1	39,2	47,3
10	10	33,7	25,5	29,3	39,5	47,7
10	11	33,9	25,7	29,6	39,9	48,1
11	0	34,2	25,9	29,8	40,3	18,6
11	1	34,5	26,1	30,0	40,7	19,0
11	2	34,8	26,2	30,2	41,0	49,4
11	3	35,0	26,4	30,5	41,4	49,8
11	4	35,3	26,6	30,7	41,7	50,2
11	5	35,6	26,8	30,9	42,1	50,6
11	6	35,9	26,9	31,2	42,5	51,1
11	7	36,2	27,1	31,4	42,9	51,5
11	8	36,5	27,3	31,6	43,2	51,9
11	9	36,8	27,5	31,9	43,6	52,3
11	10	37,2	27,6	32,2	44,2	53,0
11	11	37,6	27,8	32,4	44,6	53,4
12	0	37,9	28,0	32,7	45,1	53,9
12	1	38,2	28,2	33,0	45,5	54,4
12	2	38,6	28,4	33,2	46,0	54,9
12	3	39,3	28,6	33,7	46,9	55,8
12	4	39,7	28,8	34,0	47,4	56,3
12	5	40,1	29,0	34,3	47,9	56,8
12	6	40,5	29,2	34,7	48,4	57,3
12	7	40,9	29,4	35,0	48,8	57,8
12	8	41,3	29,6	35,3	49,3	58,3
12	9	41,7	29,9	35,6	49,8	58,8
12	10	42,1	30,1	35,9	50,3	59,3
12	11	42,5	30,3	36,3	50,7	59,8

Продолжение таблицы

13	0	42,9	30,5	36,6	51,2	60,3
13	1	43,3	30,8	36,9	51,7	60,8
13	2	43,7	31,0	37,2	52,1	61,3
13	3	44,1	31,3	37,6	52,6	61,8
13	4	44,5	31,5	37,9	53,0	62,3
13	5	44,9	31,7	38,2	53,5	62,8
13	6	45,3	32,0	38,6	53,9	63,3
13	7	45,6	32,2	38,9	54,4	63,8
13	8	46,0	32,5	39,3	54,8	64,3
13	9	46,4	32,8	39,6	55,3	64,8
13	10	46,8	33,0	40,0	55,7	65,3
13	11	47,2	33,3	40,3	56,1	65,8
14	0	47,6	33,6	40,7	56,6	66,2
14	1	48,0	33,8	41,0	57,0	66,7
14	2	48,4	34,1	41,4	57,4	67,2
14	3	48,8	34,4	41,7	57,8	67,7
14	4	49,2	34,7	42,1	58,2	68,2
14	5	49,6	34,9	42,4	58,6	68,7
14	6	50,0	35,2	42,8	59,1	69,1
14	7	50,4	35,5	43,2	59,5	69,6
14	8	50,8	35,8	43,5	59,9	70,1
14	9	51,2	36,1	43,9	60,3	70,6
14	10	51,6	36,4	44,3	60,7	71,0
14	11	52,0	36,7	44,7	61,1	71,5
15	0	52,4	37,0	45,0	61,4	72,0
15	1	52,8	37,3	45,4	61,8	72,4
15	2	53,2	37,6	45,8	62,2	72,9
15	3	53,6	37,9	46,2	62,6	73,4
15	4	54,0	38,2	46,6	63,0	73,8
15	5	54,4	38,6	46,9	63,3	74,3
15	6	54,8	38,9	47,3	63,7	74,8
15	7	55,2	39,2	47,7	64,1	75,2
15	8	55,5	39,5	48,1	64,4	75,7
15	9	55,9	39,9	48,5	64,8	76,1
15	10	56,3	40,2	48,9	65,2,	76,6
15	11	56,7	40,5	49,3	65,5	77,0
16	0	57,1	40,9	49,7	65,9	77,5

Возраст		Девочки					
		Оценочные градации					
лет	мес	P50	1 низк.	2 ниже сред.	3 сред.	4 выше сред.	5 высок.
0	0	3,4	2,5	3,0		3,9	4,5
0	1	4,2	3,2	3,8		4,8	5,5
0	2	5,0	3,9	4,5		5,6	6,4
0	3	5,7	4,5	5,1		6,4	7,2
0	4	6,4	5,1	5,7		7,2	8,0
0	5	7,0	5,6	6,3		7,8	8,8
0	6	7,6	6,1	6,8		8,5	9,5
0	7	8,1	6,6	7,3		9,0	10,1
0	8	8,6	7,0	7,7		9,5	10,7
0	9	9,0	7,3	8,1		10,0	11,2
0	10	9,4	7,7	8,5		10,4	11,6
0	11	9,8	8,0	8,8		10,8	12,0
1	0	10,1	8,2	9,0		11,1	12,3
1	1	10,3	8,4	9,2		11,3	12,6
1	2	10,5	8,5	9,4		11,6	12,8
1	3	10,6	8,6	9,5		11,8	13,0
1	4	10,8	8,8	9,7		12,0	13,3
1	5	11,0	8,9	9,9		12,2	13,5
1	6	11,2	9,1	10,0		12,4	13,7
1	7	11,3	9,2	10,2		12,6	13,9
1	8	11,5	9,4	10,3		12,8	14,2
1	9	11,7	9,5	10,5		13,0	14,4
1	10	11,9	9,7	10,7		13,2	14,6
1	11	12,0	9,8	10,8		13,4	14,8
2	0	12,2	9,9	11,0		13,6	15,0
2	1	12,4	10,1	11,1		13,8	15,2
2	2	12,5	10,2	11,3		14,0	15,4
2	3	12,7	10,3	11,4		14,2	15,6
2	4	12,9	10,5	11,6		14,4	15,8
2	5	13,0	10,6	11,7		14,5	16,0
2	6	13,2	10,7	11,9		14,7	16,1
2	7	13,3	10,8	12,0		14,9	16,3
2	8	13,5	10,9	12,1		15,0	16,5
2	9	13,6	11,1	12,3		15,2	16,7

Продолжение таблицы

2	10	13,9	11,1	12,4	15,4	16,9
2	11	14,0	11,3	12,5	15,5	17,0
3	0	14,1	11,4	12,6	15,7	17,2
3	1	14,3	11,5	12,8	15,8	17,3
3	2	14,4	11,6	12,9	15,9	17,5
3	3	14,6	11,7	13,0	16,1	17,7
3	4	14,7	11,8	13,1	16,3	17,8
3	5	14,9	11,9	13,2	16,4	18,0
3	6	15,0	12,1	13,3	16,6	18,2
3	7	15,1	12,2	13,5	16,7	18,3
3	8	15,3	12,3	13,6	16,9	18,5
3	9	15,4	12,4	13,7	17,0	18,7
3	10	15,6	12,5	13,8	17,2	18,9
3	11	15,7	12,7	14,0	17,4	19,1
4	0	15,9	12,8	14,1	17,5	19,3
4	1	16,0	12,9	14,2	17,7	19,5
4	2	16,1	13,0	14,4	17,9	19,7
4	3	16,3	13,2	14,5	18,0	19,9
4	4	16,4	13,3	14,6	18,2	20,1
4	5	16,6	13,4	14,8	18,4	20,3
4	6	16,8	13,5	14,9	18,6	20,5
4	7	16,9	13,7	15,0	18,8	20,7
4	8	17,1	13,8	15,2	18,9	20,9
4	9	17,2	13,9	15,3	19,1	21,2
4	10	17,4	14,0	15,4	19,3	21,4
4	11	17,5	14,1	15,6	19,5	21,6
5	0	17,7	14,3	15,7	19,7	21,9
5	1	17,9	14,4	15,8	19,9	22,1
5	2	18,0	14,5	16,0	20,1	22,4
5	3	18,2	14,6	16,1	20,3	22,6
5	4	18,4	14,8	16,3	20,5	22,9
5	5	18,5	14,9	16,4	20,7	23,1
5	6	18,7	15,0	16,5	20,9	23,4
5	7	18,9	15,2	16,7	21,1	23,7
5	8	19,1	15,3	16,8	21,3	24,0
5	9	19,2	15,4	17,0	21,6	24,2
5	10	19,4	15,5	17,1	21,8	24,5
5	11	19,6	15,7	17,3	22,0	24,8

Продолжение таблицы

6	0	19,8	15,8	17,4	22,2	25,1
6	1	19,9	15,9	17,6	22,4	25,4
6	2	20,1	16,0	17,7	22,7	25,7
6	3	20,3	16,2	17,9	22,9	26,0
6	4	20,5	16,3	18,0	23,1	26,3
6	5	20,7	16,4	18,2	23,4	26,6
6	6	20,9	16,6	18,3	23,6	26,9
6	7	21,1	16,7	18,5	23,8	27,2
6	8	21,2	16,8	18,6	24,1	27,6
6	9	21,4	17,0	18,8	24,3	27,9
6	10	21,8	17,1	19,0	24,6	28,0
6	11	22,0	17,3	19,1	24,8	28,4
7	0	22,2	17,4	19,3	25,1	28,7
7	1	22,3	17,5	19,4	25,4	29,1
7	2	22,5	17,6	19,6	25,6	29,5
7	3	22,8	17,8	19,8	25,9	29,9
7	4	23,0	17,9	19,9	26,2	30,4
7	5	23,1	18,0	20,1	26,5	30,8
7	6	23,3	18,1	20,2	26,7	31,3
7	7	23,5	18,2	20,4	27,0	31,7
7	8	23,7	18,4	20,6	27,3	32,1
7	9	23,9	18,5	20,7	27,6	32,6
7	10	24,1	18,6	20,9	27,9	33,0
7	11	24,3	18,7	21,1	28,2	33,5
8	0	24,5	18,9	21,2	28,5	33,9
8	1	24,7	19,0	21,4	28,8	34,4
8	2	24,9	19,1	21,6	29,1	34,8
8	3	25,1	19,3	21,7	29,4	35,3
8	4	25,3	19,4	21,9	29,7	35,7
8	5	25,5	19,6	22,	30,0	36,2
8	6	25,7	19,7	22,3	30,3	36,6
8	7	25,9	19,9	22,5	30,6	37,0
8	8	26,1	20,0	22,7	30,9	37,5
8	9	26,4	20,2	22,9	31,2	37,9
8	10	26,6	20,3	23,0	31,5	38,4
8	11	26,8	20,5	23,2	31,8	38,8

Продолжение таблицы

9	0	27,1	20,6	23,4	32,1	39,3
9	1	27,3	20,8	23,6	32,5	39,7
9	2	27,6	20,9	23,8	32,8	40,2
9	3	27,8	21,1	24,0	33,1	40,6
9	4	28,0	21,3	24,3	33,5	41,1
9	5	28,3	21,4	24,5	33,8	41,5
9	6	28,6	21,6	24,7	34,1	42,0
9	7	28,8	21,8	24,9	34,5	42,4
9	8	29,1	22,0	25,1	34,8	42,9
9	9	29,3	22,1	25,3	35,1	43,3
9	10	29,6	22,3	25,5	35,5	43,8
9	11	29,9	22,5	25,8	35,8	44,2
10	0	30,2	22,7	26,0	36,2	44,7
10	1	30,4	22,9	26,2	36,5	45,1
10	2	30,7	23,1	26,4	36,9	45,6
10	3	31,0	23,2	26,7	37,2	46,1
10	4	31,3	23,4	26,9	37,6	46,5
10	5	31,6	23,6	27,1	38,0	47,0
10	6	31,9	23,8	27,4	38,3	47,4
10	7	32,2	24,0	27,6	38,7	47,9
10	8	32,5	24,2	27,9	39,0	48,3
10	9	32,8	24,4	28,1	39,4	48,8
10	10	33,1	24,6	28,3	39,8	49,2
10	11	33,4	24,8	28,6	40,2	49,7
11	0	33,7	25,0	28,8	40,5	50,2
11	1	34,0	25,2	29,1	40,9	50,6
11	2	34,3	25,5	29,3	41,3	51,1
11	3	34,6	25,7	29,6	41,7	51,5
11	4	35,0	25,9	29,9	42,1	52,0
11	5	35,3	26,1	30,1	42,5	52,4
11	6	35,6	26,3	30,4	42,9	52,9
11	7	36,0	26,6	30,7	43,2	53,4
11	8	36,3	26,8	30,9	43,6	53,8
11	9	36,6	27,0	31,2	44,0	54,3
11	10	37,1	27,3	31,6	44,7	55,1
11	11	37,5	27,6	31,9	45,1	55,6

Продолжение таблицы

12	0	37,9	27,8	32,2	45,5	56,1
12	1	38,3	28,1	32,5	45,9	56,6
12	2	38,6	28,3	32,8	46,3	57,0
12	3	39,3	28,8	33,4	47,0	57,9
12	4	39,6	29,1	33,7	47,4	58,4
12	5	40,0	29,4	34,0	47,8	58,8
12	6	40,4	29,7	34,3	48,1	59,2
12	7	40,8	30,0	34,6	48,5	59,6
12	8	41,1	30,2	35,0	48,9	60,0
12	9	41,5	30,5	35,3	49,2	60,4
12	10	41,8	30,8	35,6	49,6	60,8
12	11	42,2	31,1	35,9	49,9	61,2
13	0	42,5	31,4	36,2	50,3	61,5
13	1	42,9	31,7	36,5	50,6	61,9
13	2	43,2	32,0	36,8	50,9	62,2
13	3	43,6	32,2	37,1	51,3	62,6
13	4	43,9	32,5	37,4	51,6	62,9
13	5	44,2	32,8	37,7	51,9	63,2
13	6	44,6	33,1	38,0	52,2	63,5
13	7	44,9	33,4	38,3	52,5	63,8
13	8	45,2	33,7	38,6	52,8	64,0
13	9	45,5	34,0	38,9	53,1	64,3
13	10	45,8	34,2	39,2	53,4	64,5
13	11	46,1	34,5	39,5	53,6	64,8
14	0	16,4	34,8	39,8	53,9	65,0
14	1	46,7	35,1	40,1	54,2	65,2
14	2	47,0	35,4	40,4	54,4	65,4
14	3	47,3	35,7	40,6	54,7	65,6
14	4	47,6	35,9	40,9	54,9	65,8
14	5	47,9	36,2	41,2	55,2	66,0
14	6	48,2	36,5	41,5	55,4	66,2
14	7	48,5	36,8	41,8	55,6	66,3
14	8	48,7	37,1	42,0	55,9	66,5
14	9	49,0	37,3	42,3	56,1	66,6
14	10	49,3	37,6	42,6	56,3	66,7
14	11	49,5	37,9	42,8	56,5	66,8

Продолжение таблицы

15	0	49,8	38,2	43,1	56,7	66,9
15	1	50,0	38,5	43,4	56,9	67,0
15	2	50,3	38,8	43,6	57,1	67,1
15	3	50,5	39,0	43,9	57,3	67,2
15	4	50,8	39,3	44,1	57,4	67,2
15	5	51,0	39,6	44,4	57,6	67,3
15	6	51,3	39,9	44,7	57,8	67,3
15	7	51,5	40,1	44,9	57,9	67,4
15	8	51,7	40,4	45,2	58,1	67,4
15	9	51,9	40,7	45,4	58,3	67,4
15	10	52,2	41,0	45,7	58,4	67,4
15	11	52,4	41,3	45,9	58,5	67,4
16	0	52,6	41,5	46,2	58,7	67,4

Контрольные вопросы и эталоны ответов

Контрольные вопросы к главе I

«Клинические обследования новорожденных детей»

1. Назовите патологические позы новорожденных.
2. Назовите продолжительность циклов «сон – бодрствование» у здоровых новорожденных.
3. Укажите функции черепно-мозговых нервов.
4. Назовите рефлексы орального автоматизма у доношенного новорожденного.
5. Какие виды мышечного тонуса известны у новорожденных?
6. Что включает оценку физического развития новорожденных?
7. Назовите бальную таблицу гестационного возраста.
8. Укажите патологические изменения цвета кожи при общесоматическом осмотре новорождённых.

Эталоны ответов к главе I

1. А. Поза «лягушки»
Б. Опистотонус
В. Поза фехтовальщика
Г. Ассиметричные позы
2. Цикл сна продолжается от 50 мин. До 2 часов, цикл бодрствование от 10 до 30 мин.
3. I пара – обонятельный нерв
II пара – зрительный нерв
III, IV, VI пары – глазодвигательный, блоковый и отводящие нервы
V – тройничный нерв
VII – пара лицевой нерв
VIII – пара слуховой и вестибулярные нервы
IX, X пары – языкоглоточный и блуждающий нервы
XI пара – добавочный нерв
XII пара – подъязычный нерв
4. А. Ладонно – ротовой рефлекс (рефлекс Бабкина)
Б. Поисковой рефлекс (Куссмауля)
В. Хоботковый рефлекс
Г. Сосательный рефлекс

5. Различают активный (поза) и пассивный мышечный тонус
6. Оценка физического развития новорождённых включает следующее:
 - А. Определение пропорциональности телосложения
 - Б. Соответствие антропометрических показателей ребенка долженствующим для конкретного гестационного возраста и между собой
7. Бальная таблица гестационного возраста

баллов	Гестационный возраст (нед.)
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

8. А. Общий цианоз, цианоз лица, акроцианоз, дистальный цианоз, носящий стойкий характер;
- Б. Бледность кожи;
- В. Сероватый (землистый) оттенок кожи;
- Г. Выраженная желтуха с первых дней жизни;
- Д. Мраморность кожи;
- Е. Мацерация кожи

Контрольные вопросы к главе 2

«Клиническое обследование детей раннего возраста»

1. Назовите периоды в жизни и развитии ребенка раннего возраста, чтобы составить представление о преморбидном фоне
2. Какие данные анамнеза еще необходимо выяснить дополнительно при беседе с матерью, чтобы поставить диагноз и назначить обследование больного раннего возраста.
3. Дайте оценку параметров физического развития по центильным таблицам.
4. По каким показателям оценивают нервно-психическое развитие детей раннего возраста.

Эталоны ответов к главе 2

1. Периоды прогенеза: антенатальный, интранатальный, неонатальный, постнеонатальный
2. При подозрении на наследственное заболевание составляется родословная. Дополнительно выясняют аллергологический анализ, собирают иммунологический и эпидемиологический анализ
3. Область или коридор № 1 (до 3 центиля). Встречается редко, у 3% здоровых детей. Область очень низких величин, требуется специальное консультирование и обследование.
4. Область или коридор №2 (от 3 до 10 центиля). Встречается у 7% здоровых детей, показано консультирование при наличии других отклонений в состоянии здоровья.
5. Область или коридор №3 (от 10 до 15 центилей). Встречается у 15% здоровых детей данного пола и возраста.
6. Область или коридор №4 (от 25 до 75 центиля), свойственны 50% здоровых детей и характерны для данной возрастно-половой группы.
7. Область или коридор №5 (от 75 до 90 центилей), область величин выше среднего, свойственно 15% здоровых детей.
8. Область или коридор №6 (от 90 до 97 центиля) область высоких величин, свойственных 7% здоровых детей. Медицинское решение зависит от существа признака и состояния других органов и систем.
9. Область или коридор №7 (от 97 центеля), область «очень высоких величин», свойственных не более 3% здоровых детей. Требуется консультирование и обследование.
10. Нервно-психическое развитие детей раннего возраста оценивают по: сенсорной активности (зрение, слух), моторике (крупная, мелкая), речи (понимание, пассивное, активное-собственная), навыкам, умениям, играм, эмоциям, поведению и социальной адаптации.

Контрольные вопросы к главе 3

«Клиническое обследование детей с заболеванием кожи»

1. Выберите правильное утверждение:

- а) количество слоев эпидермиса не зависит от локализации;
- б) шиповидные эпидермоциты не имеют десмосом;
- в) зернистый слой эпидермиса отличается высокой митотической активностью;
- г) клетки Лангерганса расположены в эпидермисе;
- д) меланоциты расположены в сосочковом слое дермы.

2. К какой группе желез относятся эккринные потовые железы кожи:

- а) простые альвеолярные;
- б) простые трубчатые;
- в) сложные альвеолярные;
- г) сложные трубчатые;
- д) смешанные простые трубчатые.

3. Клетки Лангерганса выполняют следующую функцию:

- а) меланинсинтезирующую;
- б) витамин-Д-продуцирующую;
- в) антигенпрезентирующую;
- г) кератинсинтезирующую;
- д) осязательную.

4. Укажите функцию телец Мейснера:

- а) осязание;
- б) ощущение боли;
- в) ощущение тепла;
- г) ощущение положения в пространстве;
- д) чувства глубокого давления.

5. Укажите вторичный морфологический элемент:

- а) пузырь;
- б) корка;
- в) папула;
- г) пустула;
- д) бугорок.

6. Волдырь – это:

- а) островоспалительный инфильтративный элемент;
- б) неостровоспалительный инфильтративный элемент;
- в) бесполостной экссудативный элемент;
- г) мелкий полостной экссудативный элемент;
- д) крупный полостной экссудативный элемент.

7. Какой первичный морфологический элемент залегает в эпидермисе?

- а) узел;
- б) бугорок;
- в) везикула;
- г) чешуйка;
- д) рубец.

8. Какое вещество синтезируется фибробластам

- а) витамин Д;
- б) меланин;
- в) аморфное вещество;
- г) коллаген;
- д) кератин.

9. Назовите гистологическую основную бугорка:

- а) акантоз;
- б) вакуольная дистрофия;
- в) инфекционная гранулема;
- г) папилломатоз;
- д) спонгиоз.

10. Укажите механизм образования везикулы:

- а) акантоз;
- б) акантолиз;
- в) спонгиоз;
- г) гранулез;
- д) паракератоз.

Эталоны ответов к главе 3

- | | |
|------|-------|
| 1-г; | 6-в; |
| 2-б; | 7-в; |
| 3-в; | 8-г; |
| 4-а; | 9-в; |
| 5-б; | 10-в. |

Контрольные вопросы к главе 4

«Клиническое обследование детей с заболеваниями суставов»

1. Исследование функции опорно-двигательного аппарата проводят при выполнении:
 - а) активных движений;
 - б) пассивных движений;
 - в) активных и пассивных движений;
 - г) вынужденных движений.
2. При жалобах на болезненность в суставах обязательно осматривают:
 - а) больные суставы;
 - б) симметричные суставы;
 - в) все суставы.
3. Нормальный объем движений в плечевом суставе осуществляется в следующих плоскостях:
 - а) горизонтальной;
 - б) фронтальной;
 - в) сагиттальной;
 - г) во всех выше перечисленных;
 - д) ни в одном из выше перечисленных.
4. Угол ладонного сгибания в лучезапясном суставе в норме составляет:
 - а) 60-70;
 - б) 70-80;
 - в) 80-90;
 - г) 90-100.

5. Длина нижних конечностей определяется
- а) от передней верхней ости подвздошной кости до вершины внутренней лодыжки
 - б) от передней верхней ости подвздошной кости до вершины наружной лодыжки
 - в) от наиболее выступающей части крыла подвздошной кости до вершины наружной лодыжки
 - г) от наиболее выступающей части крыла подвздошной кости до вершины внутренней лодыжки
6. С помощью какой пробы одновременно исследуют сгибание, отведение, наружную ротацию и разгибание в тазобедренном суставе
- а) Томаса
 - б) Шобера
 - в) Отта
 - г) коленно-пяточной пробы «фабре»
7. Деформация пальцев стопы, формирующаяся при поперечном плоскостопии
- а) «петушинный гребень»;
 - б) молоткообразная;
 - в) палец-колотушка;
 - г) все перечисленные;
8. Отличительные внешние признаки кругло-вогнутой спины
- а) уменьшение шейного и поясничного изгибов, увеличение грудного;
 - б) увеличение всех физиологических изгибов позвоночника;
 - в) уменьшение всех физиологических изгибов позвоночника.
9. Показание для МРТ при ревматоидном артрите:
- а) подозрение на остеонекроз;
 - б) поражение височно-нижнечелюстных суставов;
 - в) дифференциальный диагноз с околоуставными поражениями;
 - г) все перечисленное.
10. III рентгенологическая стадия при ревматоидном артрите включает в себя:
- а) околоуставной остеопороз;
 - б) околоуставной остеопороз, сужение околоуставных щелей;

- в) околоуставной остеопороз, сужение околоуставных щелей, до 6 костных эрозий;
- г) околоуставной остеопороз, сужение околоуставных щелей, множественные костные эрозии, подвывихи в суставах.
- д) околоуставной остеопороз, сужение околоуставных щелей, множественные костные эрозии, подвывихи в суставах, костный анкилоз.

Эталоны ответов к главе 4

- | | |
|------|-------|
| 1-в; | 6-г; |
| 2-в; | 7-б; |
| 3-г; | 8-б; |
| 4-в; | 9-г; |
| 5-а; | 10-г. |

Контрольные вопросы к главе 5 «Клиническое обследование детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы»

1. Для правильной оценки звуков сердечной деятельности аускультацию ребенка необходимо проводить в положении:
 - а) лежа и стоя;
 - б) стоя;
 - в) лежа;
 - г) сидя.
2. Увеличение границ сердца в наибольшей степени зависит от состояния
 - а) миокарда;
 - б) эндокарда;
 - в) подклапанных структур.

3. При митральной недостаточности систолический шум бывает:
- а) нежный, короткий, непостоянный;
 - б) грубый, с эпицентром в V точке;
 - в) длительный, дующий, связанный с I тоном, не исчезающий в динамике в V точке;
 - г) длительный, дующий, связанный с I тоном, стойкий, с максимумом на верхушке сердца, усиливающийся в положении на левом боку.
4. Звуковая симптоматика при открытом артериальном протоке обусловлена:
- а) сбросом крови из аорты в легочную артерию в систолу и из легочной артерии в аорту в диастолу;
 - б) сбросом крови из аорты в легочную артерию в систолу и диастолу;
 - в) сбросом крови из аорты в легочную артерию диастолу;
 - г) сбросом крови из легочной артерии в аорту в систолу.
5. Механизм образования II тона обусловлен:
- а) закрытием атриовентрикулярных клапанов;
 - б) закрытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии;
 - в) быстрым расслаблением желудочков в ранней диастоле;
 - г) быстрым наполнением кровью желудочков в ранней диастоле;
 - д) сокращением мышцы желудочков.
6. Систолический шум с максимумом на верхушке сердца чаще всего связана с патологией:
- а) аортального клапана;
 - б) митрального клапана;
 - в) трехстворчатого клапана;
 - г) легочной артерии.
7. Метод электрокардиографии отражает меньше всего:
- а) автоматизм;
 - б) проводимость;
 - в) возбудимость;
 - г) сократимость.

8. Возникновение систолического шума при дефекте межпредсердной перегородки обусловлено:

- а) турбулентным током крови через межпредсердный дефект;
- б) увеличением тока крови через трикуспидальный клапан;
- в) увеличением тока крови через клапана легочной артерии;
- г) увеличением тока крови через митральное отверстие;
- д) увеличением тока крови через начальные отделы аорты.

9. Выраженный общий цианоз наблюдается при.

- а) атрезии трехстворчатого клапана;
- б) коарктации аорты;
- в) открытом артериальном протоке;
- г) дефекте межжелудочковой перегородки.

10. Развитию ревматизма может способствовать наличие у ребенка:

- а) пиелонефрита;
- б) холецистита;
- в) хронического тонзиллита;
- г) вульвовагинита.

11. Набухание вен на шее может свидетельствовать о

- а) левожелудочковой недостаточности;
- б) нарушение венозного возврата крови к сердцу;
- в) пульмональной ругургитации;
- г) недостаточности клапанов аорты.

12. Диагноз артериальной гипертензии 1 степени у детей и подростков устанавливается, если показатель АД пациента превышает величину 99 процентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста

- а) менее чем на 5 мм рт.ст.;
- б) от 5 до 10 мм рт.ст.;
- в) от 10 до 20 мм рт.ст.;
- г) от 20 до 30 мм рт.ст.

13. Разница пульса на правой лучевой и бедренной артериях характерна для

- а) тетрады Фалло,
- б) аномального дренажа легочных вен;
- в) коарктации аорты;
- г) дефекта межжелудочковой перегородки.

14. Соотношение артериального давления правильно, когда:

- а) АД на руках и ногах одинаково;
- б) АД на руках выше, чем на ногах;
- в) АД на ногах выше, чем на руках, на 20-30 мм рт.ст.

15. Диагноз артериальной гипертензии у детей и подростков может быть установлен, если при 3 визитах к врачу с интервалом 10-14 дней средние величины систолического и/или диастолического АД равны или превышают следующий процентиль кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста:

- а) 50 процентиль;
- б) 75 процентиль;
- в) 90 процентиль;
- г) 95 процентиль.

16. Водителем сердечного ритма в норме является:

- а) атриовентрикулярное соединение;
- б) синусовый узел;
- в) центры правого предсердия;
- г) клетки в нижней части предсердия.

17. Для суправентрикулярной формы пароксизмальной тахикардии характерными ЭКГ- признаками являются:

- а) ритм 130 в мин, регулярный, суправентрикулярный (узкий) комплекс QRS;
- б) ритм 160 в мин, регулярный, резко деформированный комплекс QRS;
- в) ритм 150 в мин, нерегулярный, узкий комплекс QRS;
- г) ритм более 180 в мин, регулярный, суправентрикулярный комплекс QRS.

18. Интервал PQ при синдроме преждевременного возбуждения желудочков (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта) составляет:

- а) 0.14 с;
- б) 0.10 с;
- в) 0.18 с;
- г) 0.20 с.

19. В норме у грудных детей на ЭКГ, как правило, преобладают потенциалы:

- а) правого желудочка;
- б) левого желудочка;
- в) увеличены потенциалы как левого, так и правого желудочков.

20. Какой уровень давления в легочной артерии вы будете считать как норму:

- а) 10-25 мм рт.ст.;
- б) 30-35 мм рт.ст.;
- в) 40-50 мм рт.ст.;
- г) 50-70 мм рт.ст.

Эталонные ответы к главе 5

- | | |
|-------|-------|
| 1-а; | 11-б; |
| 2-а; | 12-а; |
| 3-г; | 13-в; |
| 4-б; | 14-в; |
| 5-б; | 15-г; |
| 6-б; | 16-б; |
| 7-г; | 17-г; |
| 8-в; | 18-б; |
| 9-а; | 19-б; |
| 10-в; | 20-а. |

Контрольные вопросы к главе 6

«Клиническое обследование детей с заболеванием органов дыхания»

1. Назовите разновидности кашля
2. Укажите виды мокроты встречающиеся при различных заболеваниях
3. Какие виды одышки наблюдаются у детей при заболеваниях легких?
4. Назовите патологические изменения дыхания
5. Показания для томографии
6. Показания для бронхографии
7. Назовите противопоказания к бронхоскопии
8. Что такое пикфлоуметрия

Эталоны ответов к главе 6

1. А. Короткий (осторожный) кашель;
Б. Лающий, хриплый;
В. Лающий;
Г. Битональный;
Д. Вибрирующий, продуктивный;
Ж. Звонкий, спастический;
З. Афонический.
2. А. Слизистая, стекловидная;
Б. Слизисто-гнойная;
В. Гнойная;
Г. Кровянистая;
Д. Ржавая.
3. А. Инспираторная – затруднение дыхания при вдохе при обструкции верхних дыхательных путей;
Б. Экспираторная – характеризуется затрудненным выдохом, наблюдается при наличии препятствия для прохождения воздуха, расположенного ниже трахеи
В. Смешанная – экспираторно-инспираторная при застойных явлениях в малом круге кровообращения
4. А. Ослабленном дыхании;
Б. Усиленном дыхании;
В. Жесткое дыхание;
Г. Бронхиальное дыхание.
5. Томография показана, когда на рентгенограмме имеется патологический участок неясной природы

6. Бронхография проводится при подозрении на хронический бронхолегочный процесс, для решения вопроса о возможности хирургического лечения
7. Противопоказания к бронхоскопии:
 - А. Дыхательная недостаточность;
 - Б. Сердечная аритмия
 - В. Склонность к бронхоспазму
 - Г. Тяжелая интоксикация
8. Пикфлоуметрия – метод определения при вдохе пиковой скорости выдоха (ПВС), метод самоконтроля бронхиальной проходимости и оценки эффективности бронходилатационной терапии

Контрольные вопросы к главе 7

«Клиническое обследование детей хроническими заболеваниями органов пищеварения».

1. Назовите схему, по которой целесообразно характеризовать болевой синдром;
2. Назовите диспепсические расстройства, которыми часто сопровождаются заболевания органов пищеварения;
3. Болевые симптомы и точки, характерные для гастрита и язвенной болезни;
4. Показания для ЭГДС;
5. Противопоказания для ЭГДС;
6. Степени колонизации *H. pylori* (ув. микроскопа х 900) слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;
7. Как называется тест, с помощью которого обнаруживают *H. pylori*;
8. Показания для проведения гепатобиопсии;
9. Показания для проведения УЗИ почек.

Эталоны ответов к главе 7

1. А. Локализация боли;
 - Б. Связь боли в животе с приемом и качественным составом пищи;
 - В. Характер боли.

2. А. Отрыжка (характер отрыжки);
Б. Изжога;
В. Тошнота;
Г. Рвота;
Д. Дисфагия – расстройство акта глотания и затрудненное прохождение пищевого комка по пищеводу;
Е. Икота – результат судорожных клонических сокращений диафрагмы;
Ж. Метеоризм – повышенное скопление газов в желудочно-кишечном тракте за счет чрезмерного их образования и недостаточного выведения кишечником;
З. Запоры – систематическая задержка каловых масс в прямой кишке за период более, чем в два дня;
И. Понос (диарея) – учащением опорожнения кишечника с изменением характера стула от кашицеобразного до водянистого.
3. А. Болезненность в передней верхней, -средней и -нижней точках Боаса последовательного расположенных в эпигастральной области, между мечевидным отростком и пупком
Б. Симптом Менделя – напряжение и болезненность в эпигастральной области при поколачивании этой зоны кончиками согнутых пальцев
В. Болезненность в пилородуоденальной зоне, расположенной на 2 см вправо и кверху от пупка.
4. Показанием для ЭГДС являются
А. Рецидивирующая рвота;
Б. Рецидивирующие и хронические боли в животе,
В. Желудочно-кишечное кровотечение;
Г. Наблюдение за заживлением язвенного дефекта в динамике изменения слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.
5. Противопоказанием для ЭГДС является:
А. Сердечно-легочная недостаточность и флегмона глотки;
Б. Острые воспалительные заболевания носоглотки, миндалин и трахеобронхиального дерева, геморрагический диатез;
В. Желудочно-кишечное кровотечение после стабилизации гемодинамических показателей.
6. Три степени колонизации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки:

- А. Первая степень – до 20 микробных тел в поле зрения;
 - Б. Вторая степень – 20-50 микробных тел в поле зрения;
 - В. Третья степень – более 50 микробных тел в поле зрения;
7. Уреазный тест
8. Показаниями для проведения гепатобиопсии является:
- А. Хронические диффузные заболевания печени неопределенной этиологии;
 - Б. Врожденная патология печени с признаками атрезии;
 - В. Хронические гепатиты с целью определения степени фиброза и активности процесса;
 - Г. Болезни накопления;
 - Д. Контроль за диагностикой патологического процесса;
 - Е. Цирроз печени с целью определения причины и характера болезни.
9. Показаниями для проведения УЗИ печени является:
- А. Гепатомегалия;
 - Б. Желтуха в анамнезе или при клиническом обследовании;
 - В. Боли в животе правосторонней или левосторонней локализации;
 - Г. Параклинические показатели нарушения функции поджелудочной железы, печени и желчевыводящей системы;
 - Д. Необходимость исключения острого или обострение хронического холецистита, панкреатита;
 - Е. Подозрение на желчекаменную болезнь;
 - Ж. Необходимость уточнения нарушения моторики желчного пузыря

Эталонные ответы к главе 7

- | | |
|------|-------|
| 1-б; | 6-д; |
| 2-а; | 7-б; |
| 3-а; | 8-д; |
| 4-е; | 9-е; |
| 5-е; | 10-д. |

Контрольные вопросы к главе 8 «Клиническое обследование детей с патологией почек и мочевыводящих путей»

1. Основными лабораторными показателями активности при гематурической форме гломерулонефрита является:
 - а) гиперфибриногенемия;
 - б) макрогематурия;
 - в) гиперлипидемия;
 - г) лейкоцитурия;
 - д) зернистая цилиндрурия.
2. Для нефритического синдрома характерна:
 - а) значительная протеинурия, гипоальбуминемия;
 - б) гематурия, протенурия, лейкоцитурия;
 - в) гематурия, протенурия и артериальная гипертензия.
3. Уменьшение суточного объема мочи у ребенка – это:
 - а) олигурия;
 - б) анурия;
 - в) полиурия;
 - г) поллакиурия;
 - д) дизурия.
4. Количество мочеиспусканий в сутки у ребенка 10 лет в норме:
 - а) 2-3;
 - б) 10-12;
 - в) 5-6;
 - г) 8-10;
 - д) 12-14.
5. Низкие показатели относительной плотности мочи обозначаются как:
 - а) гиперстенурия;
 - б) полиурия;
 - в) гипостенурия;
 - г) изостенурия;
 - д) олигурия.

6. По анализу мочи по Нечипоренко можно судить:
- а) об оксалурии;
 - б) о бактериурии;
 - в) об уратурии;
 - г) о лейкоцитурии;
 - д) о никтурии.
7. Допустимое количество остаточной мочи в мочевом пузыре у ребенка 12 лет составляет:
- а) 70 мл;
 - б) 20 мл;
 - в) 50 мл;
 - г) 80 мл;
 - д) 100 мл.
8. Наиболее достоверным методом диагностики пузырно-мочеточникового рефлюкса является:
- а) УЗИ почек и мочевого пузыря;
 - б) УЗДГ сосудов почек;
 - в) экскреторная урография;
 - г) микционная цистоуретрография;
 - д) динамическая реносцинтиграфия.
9. Наиболее тяжелым морфологическим вариантом гломерулонефрита является:
- а) минимальные изменения клубочков;
 - б) фокально-сегментарный гломерулонефрит;
 - в) экстракапиллярный гломерулонефрит с полулуниями более, чем 50% клубочков почки;
 - г) мезангио-пролиферативный гломерулонефрит;
 - д) мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит.
10. Наиболее часто встречаемым морфологическим вариантом гломерулонефрита является:
- а) минимальные изменения клубочков;
 - б) фокально-сегментарный гломерулонефрит;

- в) экстракапиллярный гломерулонефрит с полулуниями более чем в 50% клубочков;
- г) мезангиопролиферативный гломерулонефрит;
- д) мембранозно-пролиферативный.

Эталоны ответов к главе 8

- | | |
|------|-------|
| 1-б; | 6-г; |
| 2-в; | 7-б; |
| 3-а; | 8-г; |
| 4-в; | 9-в; |
| 5-в; | 10-г. |

Контрольные вопросы к главе 9

«Клиническое обследование детей с патологией эндокринной системы»

1. Критерии диагностики сахарного диабета.
2. Назовите «маски» диабетического кетоацидоза?
3. Клинические проявления гипотиреоза?
4. Назовите физиологическую потребность йода в различные возрастные периоды жизни?
5. Каковы причины задержки роста у детей?
6. Каковы ранние сроки наступления пубертата у детей?
7. Основная форма ожирения у детей и пути профилактики?

Эталоны ответов к главе 9

1. Единственным критерием в диагностике СД является повышение уровня глюкозы крови – гликемия. Для экспресс-диагностики сахарного диабета при наличии классических клинических проявлений, достаточно однократного определения сахара крови 11,1 ммоль/л (в любое время). Наиболее точным образцом крови для определения уровня глюкозы

является плазма венозной крови. Аналогичным образом диагноз сахарного диабета устанавливают, если при двухкратном определении глюкозы плазмы венозной крови натощак ее уровень превышает или равен 7,0 ммоль/л и/или после двухчасового перорального глюкозотолерантного теста сахар крови превышает 11,1 ммоль/л.

2. Диабетический кетоацидоз (ДКА) может быть замаскирован и проявляться различными острыми состояниями: «острый живот» («+» симптомы раздражения брюшины, тошнота, рвота); «пневмония с ДН» (дыхание Куссмауля с тахипноэ, боли при дыхании); «менингит» («+» симптомы натяжения, рвота, боли в голове); «острая кишечная инфекция», «острый гастроэнтерит» (тошнота, рвота, обезвоживание, нарушение сознания). У детей младшего возраста все острые неотложные состояния (!) должны быть дифференцированы с ДКА, поскольку клинические проявления в этом возрасте малоспецифичны.

3. При выраженном и длительно осуществляющем гипотиреозе у пациента

А. Формируется достаточно характерный «микседематозный» внешний вид, который характеризуется общей и периорбитальной отечностью. Лицо одутловато, бледно-желтушного оттенка, взгляд отчужден, мимика бедна (маскообразное лицо)

Б. Отмечается поредение и потускнение волос, их усиленное выпадение. В целом пациенты апатичны, замедлены или даже заторможены. Для тяжелого гипотиреоза весьма характерно замедление речи; иногда кажется, что у больного что-то во рту (язык заплетается).

В. Отечность слизистой гортани проявляется низким или даже хриплым тембром голоса, пациент может спотыкаться на произнесении отдельных слов, после чего, приложив определенные усилия, произносит их более внятно.

Г. Классически при гипотиреозе описывается отечность языка, на котором можно увидеть отпечатки зубов. Отечность слизистой евстахиевой трубы может проявиться некоторым снижением слуха. Частой жалобой является сухость кожи.

Д. Среди изменений со стороны нервной системы следует указать на снижении памяти и интеллекта, сонливость, депрессию. У детей старше

3 лет и у взрослых изменения со стороны нервной системы не являются необратимыми и полностью купируются на фоне заместительной терапии. В противоположность этому врожденный гипотиреоз при отсутствии заместительной терапии приводит к необратимым нервно-психическим и физическим нарушениям. Со стороны периферической нервной системы изменения развиваются редко, хотя у некоторых пациентов явления микседемы провоцирует развитие туннельных синдромов (синдром карпального канала).

Е. Общее снижение уровня основного обмена проявляется некоторой склонностью пациентов с гипотиреозом к прибавке веса, при этом собственно гипотиреоз никогда не приводит к развитию выраженного ожирения. При крайне тяжелом гипотиреозе может развиваться гипотермия. Пациенты часто предъявляют жалобы за зябкость (все время мерзнут). В генезе этого симптома наряду со снижением основного обмена имеет значение характерная для гипотиреоза централизация кровообращения.

Ж. Наиболее частыми изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы является склонность к стойкой брадикардии (наиболее частый симптом), легкая диастолическая артериальная гипертензия и формирование выпота в полости перикарда. У большинства пациентов с гипотиреозом развивается атерогенная дислипидемия.

З. Со стороны пищеварительной системы часто встречающимся симптомом являются запоры. Кроме того, может развиваться дискинезия желчных путей, гепатомегалия; характерно некоторое снижение аппетита.

И. При выраженном гипотиреозе может развиваться гипохромная анемия. В некоторых случаях гипотиреоз в исходе АИТ сочетается с другим аутоиммунным заболеванием – В12 – дефицитной анемией.

4.

Дети дошкольного возраста (от 0 до 95 месяцев)	90
Дети школьного возраста (от 6 до 12 лет)	120
Взрослые и дети старше 12 лет	150
Беременные и кормящие женщины	250

5. А. Семейная низкорослость (конституциональная задержка роста) – наиболее частая причина задержки роста у детей
- Б. Синдром позднего пубертата (наступление пубертата после 13-14 лет у мальчиков)
- В. Синдромальная задержка роста (генетические синдромы, в состав которых входит задержка роста: Шерешевского-Тернера, Дауна, Прадера-Вилли, Нунан, Сильвера-Рассела, Корнели де Ланге и другие).
- Г. Внутритробрная задержка роста
- Д. Скелетные дисплазии (ахондроплазия, несовершенный остеогенез и другие)
- Е. Соматогенная задержка роста (хронические заболевания различных органов и систем, эндокринопатии, метаболические болезни и другие).
- Ж. Ятрогенная задержка роста (длительное применение различных препаратов: глюкокортикоиды, цитостатики и др., облучение).
3. Гипофизарный нанизм (соматотропная недостаточность) – развивается вследствие истинного дефицита гормона роста (СТГ).
6. Пубертат (период полового созревания) – появление признаков свидетельствующих об активации гипоталамо – гипофизарно-гонадной системы
 - Девочки – развитие молочных желез в 8 лет
 - Мальчики – увеличение яичек в 9 лет
7. Основная форма ожирения – конституционально-экзогенное, идиопатическое.
 - Профилактика ожирения:
 - А. Выявление детей с ИМТ более 85% в возрасте 2-9 лет.
 - Б. Обучение родителей вместе с детьми
 - В. Грудное вскармливание/ своевременное обучение беременных.
 - Г. Занятия по питанию и физической активности в школе.

Контрольные вопросы к главе 10

«Клиническое обследование детей с иммунодефицитным состоянием»

1. Какие инфекционные проявления характерны для первичных иммунодефицитов с преимущественно В-клеточным дефектом?
2. Какие инфекционные проявления характерны для комбинированных иммунодефицитов?
3. Какие инфекционные проявления характерны для первичных иммунодефицитов с дефектом фагоцитоза?
4. Какие инфекционные проявления характерны для первичных иммунодефицитов в системе комплемента?
5. Для каких первичных иммунодефицитов характерна гипоплазия лимфоидной ткани?
6. Для каких первичных иммунодефицитов характерна гиперплазия лимфоидной ткани?
7. При каких первичных иммунодефицитах встречается тромбоцитопения?
8. Для каких первичных иммунодефицитов характерна лейкопения и лимфопения?
9. При каких первичных иммунодефицитах встречается нейтропения?
10. При каких первичных иммунодефицитах в клинической картине характерно развитие артрита?

Эталонные ответы к главе 10

1. Повторные инфекции респираторного и желудочно-кишечного трактов возникают после снижения уровня материнских антител в крови, обычно 5-7 месяцев жизни. Инфекции вызываются преимущественно бактериями: *Staphylococci*, *Haemophilus*, *Campylobacter*; энтеровирусами и *Giardia lamblia*.

2. Повторные инфекционные заболевания возникают обычно в 1-3 месяца жизни, вызываются бактериями (*Staphylococci*, *Haemophilus*, *Campylobacter* и микобактерии), вирусами (цитомегаловирусы, Эпштейн-Барр вирус, герпес, энтеровирусы), грибами р. *Candida*, криптоспоридиями, *Pneumocystis carinii*. Характерно отставание в физическом развитии, поражение легких, диарея, кандидоз кожи и слизистых.

3. Характерны гнойные инфекции кожи, гнойный лимфаденит, периодонтит, язвенный стоматит, абсцессы, остеомиелит, которые имеют начало в раннем возрасте. Инфекции вызываются бактериями (*Staphylo-*

cocci, Pseudomonas, Serratia, Klebsiella, Salmonella), грибами и паразитами (Candida, Nocardia, Aspergillus).

4. Инфекционные заболевания возникают в любом возрасте, характерны повторные инфекции респираторного тракта и менингит. Выраженная чувствительность к двум патогенным видам рода Neisseria: N. meningitis и N. Gonorrhoeae.

5. Гипоплазия лимфоидной ткани характерна для агаммаглобулинемии, тяжелой комбинированной иммунной недостаточности (общий вариабельный иммунодефицит, синдром Ниймиген – встречается у отдельных больных).

6. Гиперплазия лимфоидной ткани характерна для аутоиммунного лимфопролиферативного синдрома, гипер-IgM-синдрома, общей вариабельной иммунной недостаточности (синдрома Ниймиген – встречается у отдельных больных).

7. Тромбоцитопения встречается при следующих ПИД: синдром Вискотта-Олдрича, общий вариабельный иммунодефицит, гипер-IgM-синдром, синдром Ниймиген, аутоиммунный лимфопролиферативный синдром.

8. Лейкопения и лимфопения характерна для тяжелого комбинированного иммунодефицита.

9. Нейтропения в общем анализе крови встречается при ПИД: агаммаглобулинемия, общий вариабельный иммунодефицит, гипер-IgM-синдром, синдром Ниймиген, аутоиммунный лимфопролиферативный синдром, (синдром Вискотта-Олдрича - встречается у отдельных больных).

10. В клинической картине артрит встречается при следующих первичных иммунодефицит, гипер-IgM – синдром, синдром Ниймиген, аутоиммунный лимфопролиферативный синдром, синдром Вискотта-Олдрича.

**Клиническое обследование детей
на амбулаторно-поликлиническом этапе**

Учебное пособие

Авторский коллектив:

Дарья Михайловна Андреева, Юлия Львовна Баженова,
Ирина Евгеньевна Валамина, Наталья Евгеньевна Громада,
Нина Дмитриевна Дашевская, Михаил Анатольевич Захаров,
Светлана Юрьевна Захарова, Алексей Васильевич Кияев,
Клейн Алексей Вениаминович, Ольга Петровна Ковтун,
Светлана Николаевна Козлова, Геннадий Сергеевич Кокоулин,
Николай Николаевич Кузнецов, Елена Викторовна Савельева,
Юлия Александровна Трунова, Нина Андреевна Хрущева,
Александра Марковна Чередниченко, Рима Асхатовна Ушакова.

Рекомендовано к изданию Ученым советом
(протокол №3 от 29 ноября 2013) по плану выпуска 2013 г.

Редактор В.В. Кривонищенко